

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

329

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Emile-Maurice POSTEL

Né le 4 avril 1904, au Havre (Seine-Inférieure)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LES PHLEGMONS

DE LA

PAROI INTESTINALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PÉRITONITES
AIGÜES DIFFUSES EN APPARENCE CRYPTOGENÉTIQUES

Président : M. BERNARD CUNÉO, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Emile-Maurice POSTEL

Né le 4 avril 1904, au Havre (Seine-Inférieure)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LES PHLEGMONS

DE LA

PAROI INTESTINALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PÉRITONITES
AIGÜES DIFFUSES EN APPARENCE CRYPTOGENÉTIQUES

Président : M. BERNARD CUNÉO, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIER.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

M. LE DOCTEUR EDOUARD POSTEL

TUÉ LE 1^{er} AOUT 1918

(In memoriam)

*J'ai perdu en lui mon meilleur guide.
Mais il m'a appris une chose essentielle:
c'est que le travail est à la fois la seule
consolation et la seule distraction existant
en ce monde.*

A MA MÈRE

*Qui s'est tant privée pour faire de moi
un homme utile.*

*Avec l'hommage de ma filiale reconnais-
sance et toute mon affection.*

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR CUNÉO

En témoignage d'admiration et de gratitude.

Il m'a fait l'honneur de m'accepter comme interne dans son service. J'ai appris plus en un an dans son superbe service qu'en onze ans de pratique chirurgicale.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

Avec l'assurance de mon profond respect.

*Les deux ans passés dans son service
ont décidé de ma carrière chirurgicale.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR CHEVASSU

*Avec mes remerciements les plus sincères.
Sa clarté d'esprit, son organisation remarquable, sa bonté m'ont inculqué en peu de temps les principes sacrés de l'urologie pour le plus grand bien de mes futurs malades.*

A MON MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR FÉLIX LEJARS

(*In memoriam*)

Pour moi, il n'a pas seulement été l'initiateur de la Chirurgie d'urgence. Son actif service m'a permis non seulement de la comprendre, mais de la pratiquer.

AU DOCTEUR GEORGES KUSS

Chirurgien de la Pitié

Dont je n'oublierai jamais les conseils véritablement paternels. Avec l'assurance de mon inaltérable reconnaissance et de ma très sincère affection.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANSELME SCHWARTZ

*Avec toute ma gratitude. Il m'a appris
qu'en chirurgie deux qualités étaient indis-
pensables, la conscience et le bon sens.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉNÈQUE

*Au patron idéal, en témoignage de
respectueux attachement et d'affectueuse
reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE BROCC

Dont la bonté pour moi fut sans égale.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATELLIER

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

AU DOCTEUR LOUIS SAUVÉ
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

En témoignage d'estime et d'affection.

AU DOCTEUR CHEVRIER
Chirurgien de la Pitié

AU DOCTEUR HOUDART
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

AU DOCTEUR AMÉDÉE BAUMGARTNER
Chirurgien de la Pitié

*Dont j'ai pu apprécier la haute habileté
technique.*

AU DOCTEUR JACQUES CHARLES BLOCH
Chirurgien des Hôpitaux

AU DOCTEUR WIART
Chirurgien honoraire des Hôpitaux

AU DOCTEUR CHABRUT

*En reconnaissance pour tout ce qu'il
m'a appris.*

A TOUS CEUX
QUI FURENT DES MAÎTRES ESTIMÉS

Avec toute ma gratitude

M. LE PROFESSEUR GILBERT
M. LE PROFESSEUR VILLARET
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HENRI BÉNARD
MM. LES DOCTEURS TZANCK, J. DECOURS, JULIEN
MARIE

Médecins des Hôpitaux de Paris

MM. LES DOCTEURS RAYMOND BERNARD, AMELINE,
SERGE HUARD, MÉNÉGAUX, MEILLÈRE,
SOUPAULT, LEIBOVICI, DESPLAS, GUEU-
LETTE

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

MM. LES DOCTEURS TAILHEFER, BEYLE, CANONNE,
RUDOLPH, GANEM.

A MES ÉLÈVES

*Cent onze d'entre eux jusqu'ici ont été
nommés internes des hôpitaux de Paris. Ils
m'ont donné les meilleures satisfactions
qu'on puisse attendre de l'existence.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

- 1923-1924. M. LE PROFESSEUR PIERRE DELBET
1924. M. LE PROFESSEUR GILBERT
1924-1925. M. LE PROFESSEUR LENORMAND

Externat :

1925. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY
1926. M. LE PROFESSEUR GILBERT
1927-1928. M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL

Internat provisoire :

1929. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ

Internat :

1930. M. LE PROFESSEUR FÉLIX LEJARS
1931. M. LE DOCTEUR CHEVRIER
M. LE DOCTEUR LOUIS SAUVÉ
1932. M. LE DOCTEUR AMÉDÉE BAUMGARTNER
M. LE DOCTEUR WIART
M. LE DOCTEUR HOUDART
1933. M. LE PROFESSEUR BERNARD CUNÉO

Internat supplémentaire :

1934. M. LE DOCTEUR KUSS
M. LE PROFESSEUR MAURICE CHEVASSU

LES PHLEGMONS DE LA PAROI INTESTINALE

INTRODUCTION

C'est aux hasards de la clinique que nous devons d'avoir entrepris ce travail. Ils nous ont permis en effet d'observer, à un mois de distance, deux cas entièrement superposables, tant par leur allure clinique que par leurs modalités anatomiques et évolutives. Nous avons rangé, étant donné notre ignorance, le premier cas, dans le groupe d'attente que constituent les péritonites aiguës en apparence primitives. Cependant nous avons noté certains caractères tout à fait particuliers ; d'une part, une série d'explorations négatives (rien à l'appendice, ni à l'estomac, ni à la vésicule, pas de diverticule de Meckel ou autre, pas de néoformations), d'autre part, un état spécial de l'iléon terminal, qui apparaissait véritablement comme phlegmoneux sur une vingtaine de centimètres.

Un mois plus tard environ, nous avons eu la bonne fortune d'être appelé d'urgence auprès d'une femme présentant un syndrome analogue. Là, encore, nous avons trouvé à l'intervention une péritonite aiguë diffuse sans cause habituelle apparente.

Par contre, nous fûmes frappé de l'état véritablement caractéristique de l'iléon terminal. Nous fûmes bien obligés d'établir une relation de cause à effet entre la lésion intestinale et la péritonite diffuse, et, connaissant l'existence des gastrites phlegmoneuses, nous supposâmes celle d'entérite phlegmoneuse. C'était là une notion nouvelle pour nous. Aussi avons-nous recherché dans nos traités classiques, dans les communications aux sociétés savantes, dans la presse médicale et chirurgicale française la possibilité de cas analogues. Ce fut en vain. Par contre, la littérature étrangère, surtout allemande, nous permit de réunir cent cinquante cas indiscutables de cette affection ignorée en notre pays.

Nous allons tout d'abord résumer nos deux observations, puis nous donnerons les raisons que nous avons de les faire entrer dans le cadre des phlegmons de la paroi intestinale, enfin nous terminerons par une étude complète de cette affection puisqu'elle n'est pas connue en notre pays.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Elles sont au nombre de deux. Nous les avons recueillies à l'Hôtel-Dieu de Paris dans le remarquable et si actif service de notre maître Monsieur le professeur Cunéo. Il s'agit de deux cas observés d'urgence. Aussi les observations, surtout la première, ne sont pas très détaillées. La seconde est plus explicite, car, ayant reconnu l'affection, nous avons pris immédiatement des notes plus complètes.

OBSERVATION N° 1.

Bizet Georges, âgé de 62 ans, demeurant 36, rue de Sévigné, Paris, exerçant la profession d'employé d'imprimerie.

Le malade est admis d'urgence à l'hôpital le 13 décembre 1933 pour un syndrome douloureux abdominal aigu. Il est hospitalisé salle Saint-Côme. Le début de la maladie remonte à la veille au matin, c'est-à-dire à quarante heures approximativement. Le sujet s'était levé comme d'habitude pour se rendre à son travail. Il était alors en excellente santé comme les jours précédents. Il prit son petit déjeuner habituel et allait quitter son domicile quand il ressentit brusquement un état de fatigue et de malaise général accentué qui le força à s'asseoir. Des frissons firent leur apparition

et se répétèrent continuellement pendant une demi-heure à peu près. Le malade grelottait. Puis la fièvre le prit. Il ne peut préciser combien. Il se mit à transpirer. Dès le début, il avait ressenti une série de douleurs intermittentes et sourdes dans le ventre, douleurs qui l'inquiétaient moins que son état de lassitude inexplicable. Un vomissement abondant se produisit. Le malade rejetait son petit déjeuner. Ce vomissement unique parut atténuer les douleurs abdominales, mais inquiéta le malade qui s'alita. Il resta couché toute la journée avec un fer chaud sur l'abdomen, la chaleur le soulageant nettement. Dans la journée, il ne prit que des tisanes chaudes et du lait, et par petites gorgées seulement. Il ne ressentait plus alors qu'un état de malaise général accompagnant des douleurs abdominales continues sourdes siégeant dans l'hypogastre, mais s'exagérant par périodes d'ailleurs assez courtes. Ni selles, ni gaz. Urines normales en apparence. Comme d'habitude, le malade dut uriner deux ou trois fois au cours de la nuit.

Le lendemain matin, 13 décembre, l'état était stationnaire. Les douleurs persistaient, mais sans vomissements. Le sujet avait l'impression que la moindre tentative d'alimentation serait suivie de vomissement. Toujours ni selles, ni gaz. Le sujet ne prêtait que peu d'attention à ce détail, car constipé depuis des années, il n'allait à la selle à l'état normal que tous les deux ou trois jours. En outre, disait-il, je n'avais pas mangé je n'avais donc rien à rejeter ! Donc aucune amélioration. Vers midi aggravation brutale ; les douleurs s'intensifient considérablement, deviennent continues, arrachent des plaintes au malade. Elles occupent tout le ventre, mais sont plus marquées à l'hypogastre.

Aucune irradiation scapulaire, dorsale, testiculaire ou crurale. Deux vomissements se produisent coup sur coup, bilieux d'après le malade. Le malaise général s'accroît. Le patient fait alors demander un médecin qui le voit vers sept heures du soir, diagnostique une péritonite et l'envoie d'urgence à l'hôpital.

Le sujet me raconte alors son histoire qu'on peut résumer ainsi : syndrome aigu abdominal d'abord localisé, ayant diffusé secondairement à la grande cavité péritonéale.

L'examen me montre un sujet encore très solide pour son âge, à peine grisonnant. Le faciès est tiré, la langue est très chargée, la température à 39° 1, le pouls à 120. Pas de liseré de Burton (ouvrier imprimeur).

L'interrogatoire m'apprend qu'il s'agit d'un constipé chronique de longue date. Constipation régulière sans accès n'ayant pas progressé depuis quelques semaines ou quelques mois. Jamais de crises douloureuses abdominales. Aucun antécédent pathologique si ce n'est les banales maladies de l'enfance.

L'inspection de l'abdomen le montre ballonné, ballonnement total, uniforme, d'ailleurs peu prononcé. Pas de déformation, ni d'ondulation péristaltique visible. Le ventre respire faiblement, mais respire de façon évidente. La palpation fait d'emblée le diagnostic de péritonite. Le ventre est dur, tendu dans sa totalité. Il ne laisse pas pénétrer les doigts. La contracture des grands droits surtout est des plus nettes, surtout au niveau de l'hypogastre. Tout le ventre est douloureux, mais surtout la région hypogastrique. On cherche à préciser le point de départ de la douleur. Toujours le sujet montre l'hypogastre. La fosse iliaque

droite est sensible, mais moins que l'hypogastre. La percussion révèle une légère submatité hypogastrique. En tout cas, pas de sonorité préhépatique. Le signe de l'anneau inguinal est positif des deux côtés. Nous reviendrons plus loin sur sa description. Le Douglas est douloureux au toucher rectal. Le rectum est vide.

Diagnostic : Péritonite diffusée d'origine appendiculaire ou bien diverticule de Meckel.

On décide l'intervention d'extrême urgence.

Opération (opérateur : Postel, aide : Dr Rybinski).
Dossier 38.821.

Anesthésie : éther. Commencée à 22 h. 10.

Incision iliaque droite un peu en dehors du bord externe du grand droit, donc sans dissociation musculaire.

Pus abondant dans le ventre. On en prélève quelques centimètres cubes pour examen.

Cæcum sain. Appendice manifestement sain extérieurement.

La dernière anse iléale sur quinze à vingt centimètres à partir de l'angle iléo-cæcal est turgescente, dilatée, fortement congestionnée. Elle présente une série de fausses membranes. A l'examen, elle ne paraît pas perforée.

On dévide le grêle. Pas de diverticule de Meckel.

On agrandit l'incision. On soulève la paroi. Le pus ne paraît pas venir d'en haut. Il n'y a pas de gaz, ni de bile. On ne sent pas de calcul intraintestinal.

On se contente d'enlever l'appendice. On le coupe immédiatement. Sa muqueuse paraît saine. Un drain au-dessous de l'iléon. Trois mèches dans le foyer infectieux sous et pré-

iléal. Paroi en un plan aux crins doubles sans fermeture de la peau.

Temps : 30 minutes.

Sérum sous-cutané. Sérum hypertonique intraveineux.

Huile camphrée, glace sur le ventre.

Suites opératoires. — Les jours suivants, on se contente de nettoyer la plaie, d'aspirer le contenu liquide de l'abdomen. Le drain est enlevé au bout de quarante-huit heures. Les mèches sont extériorisées progressivement, puis enlevées, la dernière le dixième jour. Le sujet émet des gaz au bout de quarante-huit heures. Il est lavementé le quatrième jour. Il va spontanément à la selle le cinquième jour. Ultérieurement cependant des purgations seront indispensables. L'état local est, somme toute, excellent, la plaie est rapidement en bon état après une phase de suppuration d'une quinzaine de jours avec un peu de sphacèle aponévrotique. La plaie est complètement cicatrisée au bout de trois semaines.

Mais entre temps, le sujet a été la proie d'une complication pulmonaire. Dès le quatrième jour, un foyer apparaissait à la base droite, foyer qui devait persister pendant trois semaines à peu près. Ventouses scarifiées, broncho-vaclydun, digitaline, ouabaïne même furent institués. Devant la persistance des phénomènes pulmonaires, une radiographie du thorax fut pratiquée. Elle montra une image oblongue à la partie inférieure de l'hémithorax droit. Je montrai le malade et le cliché au Dr Laffitte, chef de clinique du Professeur Carnot. Il émit l'hypothèse d'un abcès du poumon. Dès lors, le malade fut traité par l'eucalyptine,

le novarsénobenzol intraveineux et l'émétine. Le 2 janvier, se produisit une vomique fractionnée. L'examen des crachats y dénota la présence d'une grosse majorité de colibacilles, tout comme l'examen du pus péritonéal avait permis d'identifier du colibacille isolé à l'état pur. Après cette vomique l'état général se rétablit rapidement et le malade en pleine convalescence quitta l'hôpital le 16 janvier 1934.

Nous avons eu l'occasion de le revoir en mars 1935. Nous l'avons trouvé en excellente santé, se plaignant seulement de sa constipation persistante et de quelques petites douleurs intermittentes au niveau de sa cicatrice.

OBSERVATION N° 2.

Régnier Céline, veuve Carnot, âgée de 43 ans, concierge, 28, rue des Bernardins, Paris, 5^e.

La malade est admise d'urgence à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, le 24 janvier 1934 pour syndrome abdominal aigu. Le début des accidents date de la veille. C'est le mardi 23 janvier vers sept heures du matin, peu de temps après le réveil, que survinrent les premiers troubles. Le premier signe en date fut un vomissement aqueux et fade survenu sans aucun prodrome et sans explication raisonnable. Immédiatement s'installait un malaise général ou prédominait une sensation de froid intense avec frissons répétés. Ces frissons durèrent une heure environ et furent suivis d'une sensation de chaleur vive avec sueurs abondantes couvrant tout le corps. Un quart d'heure après le vomissement, apparurent brusquement dans tout l'abdomen des

douleurs d'emblée très vives. Depuis elles ont persisté avec les même caractères qu'au début, soit maximum iliaque droit très net, aucune irradiation, permanentes avec toutes les deux ou trois minutes des paroxysmes arrachant des gémissements à la malade. Elles sont à type de torsion lors des paroxysmes et ne sont plus qu'un simple endolorissement dans leur intervalle. Lors de leurs exacerbations, la malade à l'impression très nette que les phénomènes douloureux disparaîtraient aussitôt si elle pouvait émettre quelques gaz. Mais l'arrêt des gaz est total depuis le début des accidents, et dès mardi soir s'est installé un météorisme léger mais nettement appréciable de l'abdomen, accompagné de sensation de tension abdominale. L'arrêt des matières a précédé celui des gaz de deux ou trois jours. Un nouveau vomissement s'est produit mardi après-midi. Un autre, mercredi matin, un quart d'heure après l'ingestion de quinze grammes de sulfate de magnésie. Ces vomissements ne présentaient aucun caractère spécial. Dans leur intervalle, ainsi qu'au moment de l'examen, aucune nausée, pas d'état nauséeux. A aucun moment, la température ne fut prise.

Mercredi après-midi, les douleurs persistant et l'état général s'aggravant, la malade se décide à se faire transporter à l'hôpital sur les conseils d'un locataire, infirmier dans notre service. Tels sont les résultats de l'interrogatoire.

Lorsque nous sommes appelé à l'examiner, nous voyons une femme fatiguée, aux traits tirés, dont la température atteint 38° 5 avec un pouls très rapide à 120 assez petit. Elle se plaint continuellement de son ventre. Elle n'a jamais

été malade. Elle n'a jamais eu de crise douloureuse abdominale. Jamais rien de pelvien non plus. Elle n'a jamais eu de pertes vaginales. Elle a toujours été bien réglée. Ses dernières règles étaient normales et remontent à quinze jours. Deux grossesses se sont passées normalement. Le mari avait une bonne santé. Il a été tué pendant la guerre 1914-1918. Jamais de troubles urinaires. Des antécédents, on ne peut tirer qu'une chose, c'est qu'il s'agit d'une constipation chronique. Depuis toujours, dit la malade, existe une constipation marquée. Elle ne va à la selle que tous les trois ou quatre jours et encore à la suite d'une purge. Si elle ne se purge pas, il y a vers le quatrième ou cinquième jour émission pénible, douloureuse, précédée souvent d'une hémorragie anale minime, de matières brunes, dures et ovillées. Jamais de mucus ou de fausses membranes dans les matières. Pas de retentissement général de cette constipation chronique. A peine quelques migraines. Cette constipation semble s'exagérer depuis quelques jours. Il y a six jours que la malade a été à la selle et c'est à cette constipation qu'elle attribue ses troubles actuels.

A l'examen physique, outre une langue sale, on constate un météorisme diffus et régulier assez marqué. Aucune déformation, ni saillie anormale. Pas d'ondulation péristaltique même après percussion de la paroi. La respiration abdominale est diminuée. La palpation est partout douloureuse, mais surtout elle met en évidence une défense musculaire généralisée qui empêche tout examen profond. Cette défense est maxima dans la région hypogastrique et dans la partie interne de la fosse iliaque droite. A ce niveau, l'on trouve également une zone douloureuse assez étendue

de la largeur d'une paume de main et qui est située nettement en dedans du point de Mac Burney. Cette région paraît submate, alors que le reste de l'abdomen est nettement sonore.

Au toucher vaginal, rien d'anormal. L'utérus est en place, de dimensions normales. Les annexes paraissent saines, mais le Douglas est douloureux. Au toucher rectal, l'ampoule rectale est vide. On retrouve une douleur vive au niveau du Douglas qui n'est pas dédoublé.

Lès urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni acé-tone, ni sang.

Diagnostic posé : Péritonite aiguë diffuse d'origine inconnue superposable au cas déjà observé. On décide l'intervention d'urgence.

Opération (opérateur : Postel, aide : Dr Rybinski). Anesthésie à l'éther commencée à 19 h. Dossier n° 38.903.

Large incision iliaque droite. Grande quantité de pus libre dans l'abdomen, pus inodore. Ni matières, ni gaz dans l'abdomen. Cæcum normal. Appendice un peu congestionné extérieurement. Rien de pelvien. Rien dans l'étage supérieur du ventre. On dévide le grêle. Sur une longueur de quinze à vingt centimètres à partir de l'angle iléo-cæcal l'iléon est rouge, œdématié, dilaté, couvert de fausses membranes. Le reste de l'iléon est sain. Pas de diverticule de Meckel. Du pus est prélevé pour examen bactériologique.

On revient alors à l'appendice, certes il paraît un peu congestionné, gros, friable, mais son état ne peut vraiment pas expliquer une péritonite purulente.

Appendicectomie rétrograde. Pas d'endoappendicite à l'ouverture.

Drain dans le foyer. Trois mèches sous et préiléales.

Paroi en un plan aux crins doubles. Peau laissée ouverte.

Suites opératoires : Position de Rehn. Glace sur le ventre. Huile camphrée. Sérum hypertonique intraveineux. Sérum sous-cutané et rectal.

Tout d'abord tout se passe bien. La température tombe. L'état général est bon. Localement le drain est retiré au bout de trois jours après avoir été raccourci le 2^e jour. Les mèches sont retirées progressivement. La dernière est enlevée le 11^e jour. Mais la plaie suppure abondamment. L'aponévrose du grand oblique s'escharifie et doit être sectionnée aux ciseaux en plusieurs fois. On fait des pansements quotidiens au Dakin. On institue même pendant deux jours un Carrel continu. Au bout de trois semaines, la suppuration se tarit. La plaie prend bel aspect. On espère dès lors une guérison rapide. C'est alors que survient une phlébite du membre inférieur gauche, phlébite qui fait prescrire une immobilisation complète pendant quarante jours. Son début a été accompagné d'une élévation thermique à 39°. Malgré cet incident, la guérison survient sans autres accidents et la malade peut quitter l'hôpital le 14 avril 1934, moins de trois mois après son entrée.

Laboratoire : Le pus prélevé lors de l'intervention fourmille de colibacilles.

Suites éloignées : Nous avons convoqué la malade en mars 1935, soit quatorze mois après l'intervention. Elle se porte parfaitement bien et dit se trouver très heureuse de l'inter-

vention subie, car la constipation marquée qu'elle présentait auparavant a complètement disparu. Ses selles sont régulières, quotidiennes et n'ont plus besoin d'être provoquées. Sa phlébite n'a laissé aucune trace fonctionnelle ou anatomique. Elle se plaint seulement d'un goitre qui a grossi rapidement depuis quelques mois et que j'ai l'intention d'enlever ces jours-ci.

L'examen de l'abdomen révèle au niveau de la cicatrice qui n'est pas très belle une légère éventration.

Commentaires.

En conclusion, nous nous sommes trouvés devant deux cas de péritonites diffuses aiguës que le laboratoire a révélé être dues au colibacille. Nous avons été fort surpris lors de la première intervention de ne trouver aucune cause évidente. Certes ce n'est pas la première fois que pareille chose nous arrive depuis douze ans que nous exerçons la chirurgie, mais habituellement l'autopsie nous permet d'affirmer la cause.

J'ai le souvenir d'un cas fort curieux observé dans le service de mon maître le professeur Lejars et qui d'ailleurs a été publié par un de nos collègues. La péritonite était due à la rupture d'un phlegmon périnéphrétique antérieur dans la cavité péritonéale. Donc nous étions surpris, mais surtout nous étions fort ennuyés. Jusqu'alors toutes les péritonites aiguës que nous avions observées et dont la cause n'avait pas été trouvée, avait eu une évolution fa-

tale. Nous avons donc porté un pronostic des plus réservés dès la fin de l'intervention lors de notre premier cas. Et nous avons eu la joie de le voir guérir. C'était fort inattendu. Nous pensions donc n'avoir jamais la clé du mystère. Et nous nous sommes demandé dans quel cadre nosographique on pouvait faire rentrer ce cas. Nous étions certain d'avoir pratiqué une exploration très suffisante de l'abdomen lors de l'intervention pour pouvoir éliminer toutes les causes habituelles. Nous pouvions affirmer que l'appendice n'était certainement pas en cause. Il ne nous restait que deux hypothèses, ou conclure à une péritonite vraiment primitive ce qui est singulièrement choquant (je crois d'ailleurs qu'elle n'existe pas), ou établir un lien de cause à effet entre l'état si particulier de l'iléon et la péritonite. C'est cette hypothèse que nous avons adoptée. Nous savions que de telles péritonites par diffusion pouvaient exister au cours de la typhoïde, mais nous étions bien en peine de trouver une explication à cette iléite survenue brusquement chez un individu en pleine santé. Aussi commençâmes-nous à refaire toute la bibliographie des péritonites aiguës afin d'y trouver si possible des cas analogues.

C'est sur ces entrefaites que nous avons observé notre deuxième cas. Notre premier malade était sorti de l'Hôtel-Dieu depuis huit jours à peine. Le tableau était exactement superposable tant cliniquement qu'à l'intervention. Peut-être un peu de différence dans l'état de l'appendice qui était un

peu congestionné et friable dans notre deuxième cas, alors qu'il était absolument normal dans le premier. A l'examen consciencieux, rien, pas de cause possible, sinon cet iléon œdématié et turgescent avec des fausses membranes. A regret, nous nous sommes rejeté sur l'appendice. Mais à l'ouverture, sa muqueuse était entièrement saine. Sa paroi n'était ni épaissie, ni œdématiée. Nous drainons largement. Nous refermons. Quel pronostic me demande mon aide. Bon, je crois, lui répondis-je, instruit par la précédente expérience. Et c'était vrai.

C'est au cours de mes recherches que j'e tombais ar hasard sur un article allemand d'Aladar Fischer dans le *Zentralblatt für Chirurgie*. Ce fut un trait de lumière pour moi. J'avais eu la bonne fortune d'observer, ou plus exactement, d'étiqueter les deux premiers cas français d'entérite phlegmoneuse.

Evidemment, pour être tout à fait certain du diagnostic, il nous faudrait le critérium macroscopique et surtout histologique. Mais qu'y puis-je ? Mes deux cas ont guéri. Je ne pouvais tout de même pas leur demander davantage. Il aurait fallu faire une résection. Mais outre qu'elle était inutile dans ces deux cas, il me semble qu'elle aurait fait courir aux malades des risques bien considérables. Or, j'estime que l'intérêt des malades doit passer avant celui de la science.

Dans nos deux cas, nous avons observé une complication postopératoire, pulmonaire la première fois, phlébitique la seconde. C'est une notion qui

nous a paru manquer dans les cas traités par la résection. Seul un cas de Bsteh qui avait subi une résection d'urgence pour iléite phlegmoneuse, présentait une phlébite suivie d'embolie pulmonaire mortelle. Nous croyons à une coïncidence fâcheuse ou plutôt nous pensons qu'elles sont dues au fait que le germe en cause dans la péritonite était le colibacille. Or nous sommes convaincu de l'affinité particulière de ce germe pour la paroi veineuse. L'abcès pulmonaire de notre premier malade était dû à un embolus parti d'une veinule pariétale quelconque. La phlébite de notre second cas relevait également du colibacille.

« L'ignorance est la providence du chirurgien consciencieux mais elle est un crime contre l'humanité. »

HISTORIQUE

A mon avis, le véritable père de la maladie reste Hellström, qui, dans un mémoire publié en 1919, relate trente observations, dont quatre personnelles, de phlegmons de l'intestin. Hellström fit véritablement œuvre utile en classant les cas, en étudiant les symptômes, en essayant de trouver une explication logique. C'est à lui, que revient l'honneur d'avoir découvert l'affection, bien plus qu'à ses prédécesseurs, qui, eux, se contentèrent de publier des cas isolés sans aucune considération d'ensemble.

La première description remonte à Rokitansky, en 1842. Jusqu'en 1919 les cas publiés restent espacés et exceptionnels. A peine peut-on noter, celui de von Maier en 1867, celui d'Hoffmann en 1896.

Moissejew montra pourtant la fréquence relative de l'affection, lorsqu'on sait la reconnaître. Après en avoir observé un cas en 1899, il put en publier quatre nouveaux personnels en 1902.

Sokolov, en 1907, attira à nouveau l'attention sur cette maladie, de même que Cheinisse, en 1909.

Cheinisse est d'ailleurs le seul auteur français, à notre connaissance, qui ait prononcé avant nous, le mot d'entérite phlegmoneuse.

Puis vint Hellström.

Ses successeurs n'ajoutèrent que peu à son ouvrage, des observations et c'est à peu près tout. Hammer écrivit quelques lignes sur ce sujet en 1923. Par contre, Bohmannson publia une étude remarquable en 1922. A propos de onze cas personnels, il releva toutes les observations publiées et porta le chiffre des phlegmons de l'intestin connus à 68.

Après lui, nous citerons les articles de Bundschuh et Wolff (1925), de Neugebauer (1928), d'Aladar Fischer (1931).

En 1932, nombreuses publications. La plus importante est certainement celle de Gordon Irwin et Stuart Mac Donald qui font une étude approfondie de l'affection.

Bsteh, Max Fossel, Fenkner, ajoutent quelques considérations à leurs cas personnels.

En 1934, Szabo, puis Peters reprennent les caractères de la maladie.

En conclusion, il s'agit d'une affection déjà anciennement connue puisque décrite depuis 1842. Jusqu'en 1919, on n'en connaît que des cas espacés et isolés. Depuis, et surtout ces dernières années, nombre de chirurgiens étrangers en ont vus, à tel point que le nombre des observations publiées a quintuplé en quinze ans. C'est aux progrès de la chirurgie d'urgence qu'on le doit indiscutablement.

Je suis convaincu qu'en France, une fois la maladie connue, on aura assez souvent l'occasion de la rencontrer. Et nous aurons fait œuvre utile si notre étude permet de sauver quelques malades.

ÉTIOLOGIE

Le phlegmon de la paroi intestinale n'est donc que relativement exceptionnel. Après des recherches bibliographiques, il est vrai assez étendues, nous avons pu réunir cent cinquante observations, exactement.

En outre, il faut tenir compte de nombreux cas passés inaperçus étiquetés appendicite ou péritonite en apparence primitive. Certains même ont pu être reconnus, mais n'ont pas eu la gloire de la publication, parce que leur évolution fatale aurait pu nuire à la bonne renommée de leurs opérateurs. La prudence n'est-elle pas, après tout, une des qualités indispensables au chirurgien ? En dépouillant des séries d'observations de péritonites aiguës, nous en avons retrouvé des cas indubitables dont nous ne faisons d'ailleurs pas état. Témoin le cas de Lecène (*Journal de Chirurgie*, octobre 1911, page 377). En voici le résumé, tableau de péritonite généralisée. Intervention. Appendicectomie. Mort au 8^e jour. A l'autopsie, « l'iléon est le siège d'une entérite folliculaire diffuse sans perforation, et n'atteignant que les vingt derniers centimètres de l'iléon ». Lecène admettait que la péritonite était consécutive à l'iléite dans ce cas.

Plusieurs de nos collègues nous ont affirmé qu'ils auraient dû faire rentrer dans le cadre du phlegmon de l'intestin plusieurs cas étiquetés péritonites diffuses primitives observés pendant leurs gardes. Nous-même, outre les deux cas que nous rapportons ci-dessus, nous avons bien l'impression d'en avoir rencontré trois autres cas au cours de notre jeunesse chirurgicale, mais nos connaissances, trop restreintes à cette époque, ne nous permettent pas de les affirmer.

En conclusion, l'appendicite est loin de résumer la cause des péritonites diffuses aiguës. N'importe quel autre point du tube digestif peut s'enflammer et réaliser des lésions anatomiquement superposables, et cela beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'imagine.

LOCALISATION DU PHLEGMON DE L'INTESTIN.

Nos prédécesseurs ont insisté sur la localisation habituelle au niveau des segments fixes accolés de l'intestin. Il atteint électivement le duodénum et le gros intestin. La localisation sur le jéjunum est fréquente, mais tous les auteurs insistent sur le fait qu'en pratique, seule la première anse jéjunale, celle qui est fixe, celle qui tient dans la profondeur, est atteinte. On a tenté de donner des explications de ce fait, mais à mon avis, aucune n'est valable, voire raisonnable.

D'après tous les auteurs, c'est l'iléon qui en ap-

parence est de loin, le moins souvent touché. Nous avons la certitude qu'au contraire, il doit être de loin le plus souvent atteint, non pas parce que nous avons eu la bonne fortune d'en observer deux cas, mais surtout parce qu'à notre avis, c'est celui qui est la source d'erreurs de diagnostic la plus fréquente. Ils sont habituellement baptisés, et avec quelque apparence de raison, péritonites appendiculaires, car il y a du pus dans le ventre, un appendice un peu congestionné, mais congestif par sa séreuse, et une anse iléale dont l'aspect et les fausses membranes sont mises sur le compte de la péritonite. Nous croyons que longtemps encore, ce phlegmon de l'iléon échappera aux observateurs superficiels.

Pour évaluer en toute objectivité, la fréquence relative de la localisation de la maladie, nous allons donner un tableau récapitulatif des cas que nous avons pu retrouver. Grâce à des recherches patientes, nous sommes à peu près certain qu'aucune erreur ne s'est glissée dans ce tableau, mais nous nous excusons des insuffisances qu'il peut présenter. Des cas publiés ont pu nous échapper. Des traductions, car tous les cas sont étrangers, ont pu être mal faites, et malheureusement aussi des observations ont été mal prises ou plutôt mal publiées. Nous avons dû rejeter des cas admis par certains auteurs comme phlegmon de l'intestin. Des cas limites nous ont paru difficiles à classer, particulièrement pour les phlegmons chroniques et les phlegmons du cæcum. Nous avons retenu seulement dans ces derniers ceux qui

nous paraissaient avoir un caractère d'authenticité suffisant.

A. *Phlegmon du duodénum*. — On désigne sous ce nom, les phlegmons commençant au pylore et occupant la portion transversale du duodénum. Nous en avons noté vingt-cinq cas ainsi répartis :

Askanazy, Black, Böge, Eskridge, Frying et Sjövall, Hellström, Hjort, Hoffmann, Loeve, Mac Callum, Moissejew, Möller, Neupert, Schneider, Taylor et Lakin, Urngermann, Weichselbaum, Wilke, chacun un cas.

Deutelmoser, Sokolov, chacun deux cas.

Bohmannson, trois cas.

B. *Phlegmon de la partie basse du duodénum et de la portion initiale du jéjunum*, ou quelque sorte à cheval sur l'angle duodéno-jéjunal, trois cas seulement, Black, Frying et Sjövall, Bundschuh et Wolff.

C. *Phlegmon du jéjunum*. — Ces phlegmons n'atteignent qu'un segment limité du tube jéjunal. Ils siègent toujours sur la partie haute et commencent à une distance variable de l'angle duodéno-jéjunal. Cette distance n'excède pas 40 cm. (un cas). Elle est en moyenne de 20 à 25 cm. Nous en avons relevé trente-huit cas :

Belfrage et Hedenius, Adams et Cassidy, Blagowestchenski, Braun, Domanig, Hennis, Hermann, Holmdahl, Hugenholtz, Krüger, Moissejew, Müller,

Neupert, Ostrovski, Prives, Roman, von Saar, von Sonnenberg, Sormani, Ferguson Wilson, Zoepf, chacun un cas.

Bertram et Boehne, Gordon Irvin et Stuart Mac Donald, Hellström, Kuscecowski, chacun deux cas.

Koujetzny, trois cas.

Bohmannson, six cas.

D. *Phlegmon de l'iléon*. — Un seul cas atteint la partie moyenne de l'iléon : Metge.

Tous les autres atteignent l'iléon terminal.

Biedermann, Boeve, Bsteh, Aladar Fischer, Max Fossel, Fromme, Glaus, Hugues, Moissejew, Gifford Nash, Neugebauer, chacun un cas.

Peters, deux cas.

En tout, quatorze cas, auxquels nous aurons deux observations personnelles à ajouter, ce qui fera seize cas.

E. *Phlegmon associé de l'iléon et de la portion initiale du gros intestin*. — A notre avis, ces cas n'ont pas toute la netteté désirable, mais comme ils ont été observés par des auteurs expérimentés ayant au préalable déjà vu des phlegmons de l'intestin, nous ne discutons pas. Peters en a relevé un cas, Boeve et Moissejew, chacun deux cas. Donc cinq cas en tout.

F. *Phlegmon du cæcum*. — Anatomiquement, il peut rester cæcal pur ou bien remonter sur le côlon ascendant. En pratique, ils sont des plus difficiles à affirmer. Nous n'aurions dû faire rentrer dans ces cas que ceux où vraiment l'incision de la paroi cæ-

cale donnait issue à du pus. Mais c'est alors bien mal connaître la définition du mot phlegmon. La grosse difficulté, c'est là de distinguer le phlegmon de la typhlite pure d'une part, des tumeurs inflammatoires d'autre part. En tout cas, nous avons écarté les cas où une appendicite même légère était associée. On sait que cette dernière, par voie vasculaire, peut déterminer des lésions inflammatoires du cæcum, celles-ci pouvant prédominer sur celles-là. D'après les auteurs, nous avons pu ainsi garder 26 cas de phlegmons primitifs du cæcum.

Bundschuh et Wolff, Enderlen, Finsterer, Hagler, Ingier, Köentzey et Jaki, Pataky, von Permann, Teutschländer et Valentin, chacun un cas.

Moll, Szabo, chacun deux cas.

Bsteh, von Haberer, von Maier, trois cas chacun.
Röpke, quatre cas.

G. *Phlegmon du côlon*. — Trente-huit cas connus.

Arnsperger, Bauer, Bäumlér, Bittorf, Cordes, Dowd, Ewing, Fenkner, Goebel, Goldschmidt, Haim, Hellström, Hohlbaum, Nyström, Orth, Otto, Roman, Rosenheim, Sauer, Weiss, chacun un cas.

Bohmannson, Derewenko, Moll, Von Saar, Sundberg, Verbrycke, chacun deux cas.

Demel, Möller, chacun trois cas.

H. *Atteinte de tout le tube digestif sous-diaphragmatique*. — Un cas unique allant du cardia au rectum, celui de Matthes. En conclusion, nous avons pu retrouver et colliger cent cinquante observations

de phlegmons de l'intestin, dont quatre-vingts atteignent le grêle, soixante-quatre le gros intestin. Cinq cas atteignent l'iléon et le gros intestin, un seul, tout le tube digestif. Encore n'avons-nous pas tenu compte de plusieurs cas certains (Sormani, Kriceski (deux cas), Trixen, Kausch), car nous n'avons pu avoir le détail de leurs observations par suite d'impossibilités bibliographiques. Nous dirons donc que, contrairement à la statistique récente de Bohmannson (qui sur 68 ans, comptait 30 phlegmons du côlon, 19 du grêle libre, 18 duodénaux et 1 atteignant tout le tube digestif), le phlegmon du grêle est beaucoup plus fréquent que le phlegmon du gros intestin, d'autant plus que dans les phlegmons du gros, nombreux cæcaux sont discutables, alors que nombre de phlegmons iléaux sont certainement passés inaperçus.

LES CAUSES DU PHLEGMON.

Le sujet atteint est habituellement du sexe masculin. Nous relevons dans les observations où ce détail a été précisé, cinquante-huit hommes pour trente-huit femmes. Trois cinquièmes des cas, en moyenne concernent donc des hommes.

L'âge est toujours avancé d'après Hellström et Hammer. L'affection serait surtout fréquente au-dessus de quarante ans, voire même presque exclusivement au-dessus de cet âge. Or, sur 96 observations où l'âge a été noté, nous en avons relevé quarante-

deux au-dessous de quarante ans. Dans nos deux cas, les malades avaient plus de quarante ans. Deutelmoser a signalé un cas à quatre-vingts ans, Hugues un autre à six ans. Goebel un autre à trois ans. Donc l'affection peut se rencontrer à tout âge. Mais elle est exceptionnelle au-dessous de vingt ans. Nous n'en avons relevé que neuf cas.

La répartition géographique est tout à fait spéciale. L'affection n'a été observée qu'en Allemagne et dans l'empire austro-hongrois. On peut noter cependant quelques cas anglais, quatre russes, quelques polonais, deux hollandais, un italien et c'est tout. Donc atteinte élective des Germains. Par contre, rien en France. Nous pensons que l'ignorance est la cause de cette rareté dans tous les pays du monde.

Le germe en cause est en règle le *streptocoque*. Il a été retrouvé dans presque tous les cas où l'examen bactériologique de la paroi intestinale a été pratiqué. Il est le plus souvent, au moins 65 % des cas, à l'état isolé, à l'état pur. Dans 25 % des cas, il est associé à d'autres germes, essentiellement au staphylocoque. Le colibacille a été trouvé cinq fois seulement isolé. Le staphylocoque, trois fois, l'entérocoque deux fois, le pneumocoque une fois. Parfois le strepto est associé au colibacille. Une fois, on a trouvé l'association (strepto-coli-proteus vulgaris). En tout cas, ce qui est caractéristique, c'est qu'on n'a jamais trouvé d'anaérobies.

Dans le pus ou le liquide péritonéal, le germe trouvé est variable. Ce n'est pas forcément le même

que dans la paroi intestinale. L'expérience, comme l'expérimentation (Gundel-Ikounikoff) ont démontré que le streptocoque ou des anaérobies (*perfringens* surtout) attaquaient seuls la paroi intestinale. Dès que la barrière solide constituée par la musculuse est franchie, les fausses membranes extérieures offrent un bon terrain de culture. Le péritoine est alorsensemencé et le colibacille se développe abondamment dans le cas qui nous occupe. En cas d'appendicite, le *perfringens*, qu'on ne trouve jamais en cas de phlegmon de l'intestin, est habituel et s'associe au coli et aux autres cocci.

Comment les germes atteignent-ils la sous-muqueuse ? C'est une question fort débattue. La plupart des auteurs admettent l'*inoculation directe de la sous-muqueuse*, grâce à une ulcération de la muqueuse intestinale. Des germes, hôtes habituels de l'intestin, sont disséminés sur la muqueuse. Une effraction, une ulcération minime se produit pour une raison quelconque. La sous-muqueuse est infectée. Le phlegmon se développe. A cette théorie muqueuse, s'oppose la possibilité d'infection *par voie sanguine*, infection directe, septicémique, dont le point de départ est variable. Les cas de Bsteh, de Matthes et Schmorl, celui de Hohlbaum, consécutif à un érysipèle plaident en sa faveur. L'existence de cette étape intestinale au cours d'une septicémie est d'ailleurs fort intéressante au point de vue pathologie générale. En effet, nous avons relevé un cas où l'on ne trouvait que du pneumocoque pur dans l'ab-

cès intestinal. Il fut suivi d'une péritonite généralisée qui emporta le sujet (cas Leuchtenberger). Ainsi peut-on se demander si les péritonites à pneumocoques n'auraient pas pour point de départ dans tous les cas une lésion intestinale minime ou importante, et si elles ne devraient pas dans une certaine mesure entrer dans le cadre des phlegmons de l'intestin.

La voie lymphatique peut être aussi le point de départ du phlegmon de l'intestin. Supposons une entérite catarrhale banale segmentaire. Les lymphatiques sont inoculés directement sans qu'il y ait besoin d'effraction de la muqueuse. Un abcès lymphangitique se développe dans la paroi intestinale. Le phlegmon est constitué. En faveur de cette théorie, on peut donner comme preuves, la constance des lésions des lymphatiques intestinaux d'une part, l'envahissement habituel des ganglions de relai d'autre part.

Telles sont les voies que peuvent emprunter les germes pour gagner la sous-muqueuse. Mais pourquoi l'atteignent-ils ? C'est un autre problème. D'après les auteurs, il existe une série de causes favorisantes dans le déterminisme du phlegmon. Parmi celles-ci, on doit placer au tout premier plan l'existence d'affections aiguës ou chroniques du tube digestif.

L'existence de Gastrite chronique est relevée dans plusieurs observations par Hellström. Elle se traduit non seulement par un passé digestif net, mais

aussi par des lésions indubitables à l'autopsie. L'achylie gastrique a d'ailleurs été invoquée par plusieurs auteurs, d'après lesquels la disparition du rôle antibactérien du suc gastrique dans l'estomac et le grêle expliquerait peut-être la localisation haute habituelle du phlegmon digestif, celui-ci atteignant essentiellement l'estomac, et plus rarement le Duodénum et la partie initiale du jéjunum.

L'entérite et la colite chronique ont aussi été invoquées, de même que l'Appendicite chronique. Elles favorisent à coup sûr la pullulation des germes et leur passage dans les voies lymphatiques. En tout cas, il est hors de doute que nombre de malades présente un passé intestinal ancien ou récent non négligeable. Ce passé, dans certains cas, a nécessité un traitement médical, et quelques-uns ont dû être radiographiés avant l'accident aigu.

L'Appendicite aiguë est quelquefois retrouvée dans le passé immédiat des sujets. Certains même ont dû être opérés d'urgence d'appendicite gangréneuse, et ont localisé peu de temps après leur phlegmon (un mois après dans le cas de Neugebauer).

Les Cirrhoses hépatiques ont paru également être une cause favorisante. On les retrouve dans les deux cas de Leuchtenberger, dans un des cas de Moissejew, dans celui de Matthes, de Schneider et celui de Zœpfell. Or ces cas ont été vérifiés anatomiquement. Peut-être s'agit-il d'une coïncidence ou d'une circonstance aggravante quoique certains auteurs pensent que la gêne considérable apportée à la circula-

tion dans les veines mésentériques jointe à la diminution notable de la sécrétion biliaire favoriserait la pullulation des germes dans l'intestin (Leuchtenberger).

L'état de grossesse ne paraît avoir aucune influence chez la femme, quoiqu'il favorise la stase intestinale. Cependant nous avons noté une observation chez une femme enceinte de cinq mois (Gifford-Nash) et une autre immédiatement après la délivrance (Moissejew).

Les Corps étrangers de l'intestin par contre auraient pour beaucoup d'auteurs un rôle capital. On a accusé les arêtes de poissons, les osselets ingérés d'être à la base d'ulcérations minimales de la muqueuse, point de départ du phlegmon. Les Allemands en particulier insistent beaucoup sur ce point, et, allant plus loin, se basent sur cette pathogénie pour expliquer la répartition géographique de la maladie qui ne s'observe que dans les pays où l'on mange beaucoup de poissons, ou bien où l'on mange gloutonnement de la viande. Nous devons à la vérité de rappeler que jamais de tels corps étrangers n'ont pu être trouvés au niveau de la lésion et même, comme nous le verrons plus loin, il n'existe pas d'observations où l'on ait pu faire la preuve de l'existence d'une ulcération intestinale même minime.

On a invoqué aussi le rôle de certains parasites intestinaux, les oxyures d'après Fromme, d'après Szabo, les trichocéphales d'après Bundschuh et Wolff et d'après Sauer. Nous ne croyons pas à leur

action dans le déterminisme du phlegmon. Certes ces auteurs les ont trouvés dans la lumière intestinale. Mais nous sommes frappé au contraire du peu d'observations, quatre sur plus de cent cinquante, où ils ont été notés. Nous sommes convaincu qu'on ne les a pas trouvés plus souvent qu'il n'est normal dans la moyenne du genre humain.

Reste l'inévitable traumatisme. Malgré l'avis de Bundschuh, nous sommes convaincu qu'il ne s'agit là que de coïncidence. Cependant l'observation de Mac Callum est à cet égard assez troublante. Le phlegmon est apparu trois semaines après un traumatisme évident et important. Le malade avait eu l'épigastre fortement contus par un tampon de wagon et les troubles ont commencé dès ce moment jusqu'au moment où le phlegmon duodénal entraîna la mort.

De cette longue étude, nous concluons :

- 1^o Le phlegmon de la paroi intestinale est dû en règle au streptocoque, le plus souvent isolé.
- 2^o Le liquide péritonéal peut très bien, même si le phlegmon est streptococcique, ne contenir que du Colibacille.
- 3^o La voie empruntée par le microbe en cause est variable, voie sanguine dans quelques cas rares, voie muqueuse plus souvent à la faveur d'une ulcération minime qui peut passer parfaitement inaperçue (mécanisme

analogue à celui des péritonites biliaires sans perforation, voie lymphatique assez fréquemment).

- 4° Les causes favorisantes invoquées ne sont fort probablement que des coïncidences, réserve faite d'un état inflammatoire chronique d'un segment du tube intestinal.
- 5° L'homme est atteint le plus souvent, et cela entre 20 et 70 ans.
-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle a été bien décrite par nos prédécesseurs. Ce qui se conçoit facilement. Ils avaient pour eux d'une part les constatations opératoires, puisque le tableau clinique impose presque toujours l'intervention, d'autre part les constatations nécropsiques puisque l'affection fut habituellement mortelle jusqu'à ces dernières années, le premier cas guéri remontant à 1912.

LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES.

Les lésions macroscopiques sont des plus importantes à connaître. En effet, l'affection est toujours une surprise d'intervention et le chirurgien est exposé à passer à côté du diagnostic exact et de la thérapeutique rationnelle, s'il ne sait pas voir ou s'il ignore cette maladie.

Le Phlegmon se présente sous l'aspect d'une inflammation *segmentaire* de l'intestin. Cette inflammation est tout à fait caractéristique. L'anse atteinte tranche nettement par son aspect particulier sur l'état des autres. Elle est toujours notablement dilatée, son calibre atteignant à peu près le double

de la normale. Surtout cette anse est fortement congestionnée. Elle est d'un rouge vif accentué, parfois rouge sombre. Mais jamais elle n'atteint la teinte noirâtre de l'infarctus. La paroi intestinale est épaissie et indurée, atteignant 5 à 6 mm. d'après les auteurs. Elle est fortement œdématiée. En outre, de place en place, on voit, disséminées çà et là sur la séreuse, des plaques blanchâtres, de forme irrégulière et de taille variable : il s'agit de placards de fibrine. Ils sont plus ou moins épais, 2 ou 3 mm. en général et plus ou moins nombreux. Ces placards fibrineux sont notés dans presque toutes les observations et ont été constatés même dans des cas où il n'y avait pas encore de péritonite diffuse. Parfois, la paroi est sillonnée d'arborisations jaunâtres qui sont des lymphatiques remplis de pus.

Tout au début de l'affection, l'incision de la paroi intestinale elle-même laisse sourdre une sérosité plus ou moins abondante. Mais rapidement, on y trouve du pus en quantité plus ou moins grande. Il s'agit de pus franc, siégeant dans l'épaisseur de la paroi elle-même, pus tantôt localisé, tantôt occupant une loge assez étendue, réalisant ainsi un véritable phlegmon disséquant.

Les limites de l'inflammation sont en général assez nettes. L'intestin sus-jacent est normal d'aspect aussi bien à la vue qu'au toucher. Parfois cependant son calibre est un peu augmenté. La limite qui sépare ce qui est sain de ce qui est pathologique est bien tranchée. Elle est habituellement perpendicu-

laire au grand axe de l'intestin. Plus rarement, la limite est moins caractéristique : les lésions décroissant progressivement d'intensité de la zone malade à la zone saine.

L'étendue en longueur des lésions est éminemment variable suivant les cas. La moyenne nous semble être de 25 cm. à peu près. Mais on a décrit des phlegmons de 10 cm. seulement, d'autres atteignant 70 à 75 cm., et même Matthes a pu recueillir une observation, unique en son genre, où tout le tube digestif était envahi depuis le cardia jusqu'au rectum.

En aval de l'anse malade, l'intestin est sain, mais toujours il apparaît beaucoup moins normal qu'en amont de la lésion. Sur plusieurs centimètres, en effet, la séreuse apparaît d'un rose beaucoup plus accentué que normalement, rose frisant le rouge et l'aspect congestif. C'est là une notion importante à connaître, car pour des cliniciens non avertis, cet aspect subnormal peut être la source de grosses erreurs de diagnostic. Supposons en effet que nous ayons affaire à un phlegmon de l'anse iléale terminale. Nous intervenons. Nous allons d'abord à l'appendice. Nous le trouvons un peu congestionné extérieurement. Nous disons appendicite et nous l'enlevons purement et simplement sans chercher autre chose. C'est une faute que nous avons peut-être commise nous-même autrefois. Nous disons autrefois, car depuis plusieurs années, sur les conseils de Mondor, nous examinons toujours l'anse iléale. Il est vrai que c'est pour d'autres raisons.

Le mésentère de l'anse atteinte est toujours malade. Il est œdématisé, épaissi, enflammé. Ce qui est caractéristique, c'est que ses vaisseaux sont toujours indemnes. Les artères battent normalement. Les veines sont habituellement dilatées, mais elles sont libres, leur paroi est souple, non épaissie. Il n'y a pas de thrombose. J'insiste sur l'intégrité des vaisseaux, car elle élimine d'emblée toute idée possible d'Infarctus intestinal. Par contre, les ganglions sont toujours perceptibles, le relai juxta-intestinal est nettement palpable et les relais régionaux sont hypertrophiés et enflammés. Cependant je n'ai pas connaissance qu'on ait décrit des cas de suppuration de ces ganglions dans les phlegmons de l'intestin. Il s'agit d'ailleurs là d'une notion courante en pathologie abdominale. Dans les syndromes abdominaux infectieux aigus, quand la muqueuse intestinale est très malade, les ganglions réagissent, mais sans suppurer. Par contre une atteinte très légère de la muqueuse produit souvent une lymphangite accentuée avec grosse adénopathie et parfois suppuration ganglionnaire, à tel point même que, bien souvent, le point de départ passe inaperçu, reste méconnu et que seule, l'Adénite Mésentérique attire l'attention. Cette adénite mésentérique peut être, à elle seule, la cause de péritonites diffuses.

Dans les phlegmons de l'intestin, l'état du péritoine est variable suivant l'intensité de l'infection et suivant la rapidité de l'évolution du phlegmon. Au stade initial, la cavité est absolument saine et nor-

male. Seule réagit immédiatement, et cela se conçoit, la séreuse de l'anse malade. Puis, plus ou moins rapidement, en vingt-quatre heures dans les cas typiques, se produit une péritonite diffuse aiguë par propagation. Un exsudat plus ou moins abondant, d'abord séreux, puis franchement purulent, apparaît dans la cavité péritonéale et tend à occuper les parties déclives. Des fausses membranes apparaissent sur le grand épiploon qui est par ailleurs fortement congestionné surtout la partie qui est au contact ou au voisinage de l'anse phlegmoneuse. Toute la séreuse intestinale paraît enflammée. Le grêle est le siège d'une parésie indubitable. En somme, lésions banales de péritonite diffuse. Si l'on intervient à ce stade, ce qui est l'éventualité la plus fréquente on conçoit la difficulté du diagnostic étiologique. Pas de gaz dans l'abdomen. Pas d'odeur fécaloïde habituellement et surtout pas de cause visible si on ne sait pas la rechercher. En général, on vérifie l'appendice d'abord. On le trouve naturellement un peu enflammé, mais seulement par sa surface extérieure et cela suffit. On appendicectomise et l'on est à peu près satisfait. Depuis quelques années, il est habituel dans les cas si peu évidents de rechercher la possibilité d'un diverticule de Meckel. Il n'existe pas : cela rassure. On tâche, par l'incision iliaque, de voir si rien ne vient d'en haut (estomac, duodénum ou vésicule), ce qui est d'ailleurs insuffisant. S'il s'agit d'une femme, on explore plutôt mal que bien les annexes. Et voilà : on conclut, et sans aucune

raison, autre que la notion de fréquence, appendicite aiguë. Et voilà pourquoi, sans doute, on entend beaucoup parler actuellement d'occlusions postopératoires précoces après appendicectomie d'urgence. Voilà pourquoi on insiste sur la gravité paradoxale de certaines péritonites appendiculaires. On oublie un léger détail, c'est qu'il ne s'agissait peut-être, que d'erreurs de diagnostics et d'erreurs de thérapeutique. Ces erreurs sont-elles excusables ? Nous ne le croyons pas. Car il s'agit seulement, en cas de phlegmons de l'intestin, de savoir regarder. D'après notre expérience personnelle, puisque les deux cas que nous rapportons ont été vus par nous en pleine péritonite, le diagnostic est, somme toute, facile. Il y a en effet *un contraste frappant* entre l'importance de la réaction péritonéale et l'état macroscopique de l'appendice iléo-cæcal. Certes, il est nettement congestionné. Mais il s'agit manifestement d'une congestion réactionnelle, d'une inflammation venue de l'extérieur, à point de départ péritonéal et inflammation superficielle qui n'est jamais plus marquée que celle de l'intestin voisin. D'ailleurs il suffit de prélever l'appendice et de le faire couper immédiatement. *La muqueuse est saine*. Cela doit suffire. Il faut chercher la cause ailleurs et quand on sait la chercher, on la trouve. Tantôt il s'agit d'un phlegmon du cæcum, d'autres fois comme dans nos deux cas, il s'agit d'un phlegmon de l'iléon. Enfin le phlegmon peut siéger beaucoup plus loin, en n'importe quel point du tube digestif sous-diaphragmatique.

Nous ne reviendrons pas sur la question de localisation. Nous l'avons déjà traitée plus haut. Pour nous, ce qu'il importe de retenir, c'est que, dans toute intervention d'urgence pour syndrome aigu abdominal, on n'a pas le droit de refermer le ventre sans avoir exploré tout le tube digestif, comme je l'ai vu plusieurs fois pratiquer par certains chirurgiens qui passent pour être expérimentés. Il va sans dire qu'on doit d'abord rechercher les causes fréquentes, appendice, estomac, vésicule biliaire, diverticule de Meckel et autres, appareil génital de la femme, néoformations kystiques possibles, rupture d'abcès, etc.

Sur les pièces extirpées à l'intervention ou à l'amphithéâtre, *la coupe de la paroi intestinale* est toujours très instructive. On trouve en effet un phlegmon diffus intrapariétal occupant en règle toute la circonférence de l'anse atteinte. La paroi est très épaissie, plusieurs millimètres. De la tranche s'écoule un liquide d'aspect laiteux ou purulent plus ou moins abondant. Il peut être accompagné de débris sphacelés. La couche sous-muqueuse est très hypertrophiée, 5 à 6 mm. Elle est blanchâtre et paraît nettement être le siège du maximum des lésions. C'est elle surtout qui laisse sourdre le pus. La musculieuse est rosâtre et épaissie. Parfois, la paroi intestinale, infiltrée de pus, se trouve, par endroits, simplement réduite à la séreuse qui se présente sous l'aspect d'une membrane mince et facile à déchirer. Au niveau de ces points, peut se trouver une éraillure ou une perforation vraie.

La muqueuse est de coloration gris jaunâtre. Elle est toujours œdématiée. Ses plis sont élargis et comme aplatis. Habituellement il n'y a pas d'ulcération apparente. Parfois sur les valvules conniventes, on aperçoit de nombreuses taches jaunâtres et troubles. Dans les endroits correspondants à ces taches, la muqueuse peut être exulcérée, le fond des ulcérations étant formé par la sous-muqueuse fortement infiltrée de pus.

LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES.

Nous avons dû reprendre les données de nos précédents, nos deux cas ayant guéri sans résection. Plusieurs caractères sont frappants. Tout d'abord, la muqueuse est absolument normale. Certes, bien souvent, l'épithélium a desquamé et fait défaut, mais il n'y a jamais de solution de continuité. Sur-tout c'est la sous-muqueuse qui est de loin la plus lésée. Dans l'intervalle des glandes, elle est le siège d'un processus inflammatoire considérable que traduit une infiltration leucocytaire banale. Les leucocytes altérés pour la plupart sont de type variable. Mais on a noté la fréquence et le nombre particulier des éosinophiles (Fischer, Metge). La couche superficielle du tissu sous-muqueux, sous-jacente à la *muscularis mucosæ*, est moins infiltrée de pus que le reste de la sous-muqueuse. Pour Fischer, l'atteinte de la sous-muqueuse peut revêtir deux types, soit celui d'une inflammation diffuse et étendue, soit et

plus rarement, celui d'un abcès circonscrit qui peut être unique ou multiple. Les lymphatiques sont toujours envahis. Les follicules solitaires sont hypertrophiés, hyperplasies.

La musculieuse est également infiltrée. Elle peut être plus ou moins dissociée. La séreuse est souvent soulevée, mais jamais, sauf cas exceptionnel (perforation), on n'a noté de traces de rupture ou d'effraction.

Nous avons déjà envisagé le problème bactériologique, nous n'y reviendrons donc pas. Rappelons seulement que des frottis de la muqueuse intestinale ne révèle la présence que d'hôtes banaux de la flore habituelle.

Nous n'insisterons pas sur le mécanisme de production de la péritonite diffuse au cours du phlegmon de l'intestin. Il s'agit évidemment de propagation de proche en proche. Les germes contenus dans la paroi intestinale vont d'abord pulluler dans les amas de fibrine déposés sur la séreuse, puis le péritoine réagit et du pus apparaît. Point n'est besoin de perforation qui reste exceptionnelle. Point n'est besoin de la voie sanguine. Point n'est besoin enfin de l'étape ganglionnaire pour produire la péritonite.

En résumé, du point de vue macroscopique, on se trouve en présence d'une inflammation circonferentielle, mais segmentaire de la paroi intestinale qui est fortement œdématiée congestionnée, parsemée de plaques de fibrine. Histologiquement il s'agit

d'un phlegmon diffus ou circonscrit intrapariétal, dont le point de départ et le maximum occupe la sous-muqueuse.

Mais il importe d'insister sur une notion qui nous paraît primordiale, c'est la rapidité avec laquelle l'inflammation s'étend au péritoine, réalisant une péritonite aiguë diffuse. C'est ce qui explique, d'une part, que la symptomatologie de la lésion intestinale elle-même passe inaperçue au milieu des signes de péritonite, et, d'autre part, qu'en pratique, on se trouve toujours à l'intervention en face d'une péritonite. Cette rapidité de propagation est bien particulière à la localisation intestinale. En effet, la gastrite phlegmoneuse est d'évolution beaucoup moins rapide et dissèque la paroi gastrique pendant beaucoup plus de temps.

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie de l'affection a été somme toute peu étudiée. Cela n'est pas étonnant. En effet elle se présente sous le masque d'un syndrome abdominal aigu banal sans aucun caractère bien spécial qui puisse permettre de l'individualiser. D'autre part, le fait qu'elle est pratiquement observée d'urgence fait que les observations ne sont pas consignées par écrit ou alors très résumées.

Plusieurs tableaux cliniques peuvent d'ailleurs être observés suivant surtout l'allure évolutive de la maladie. Nous insisterons surtout sur la forme aiguë banale qui est celle que nous avons observée et travaillée. Nous ne développerons donc pas ou presque la forme chronique qui reste en règle une découverte d'examen histologique.

Forme aiguë banale.

Elle est des plus intéressantes, car elle pose un problème délicat en chirurgie d'urgence. Le diagnostic est en effet très difficile, quoique possible. Mais, même sans lui, l'intervention s'impose d'emblée comme le seul moyen de salut.

LE DÉBUT.

Il est des plus variables, tantôt il est progressif, le syndrome ne se constitue que peu à peu après quelques jours où domine un état de malaise général plus ou moins accentué, tantôt il est plus rapide, c'est en quelques heures que s'organise la maladie, tantôt il est vraiment brutal, d'une soudaineté surprenante. Ces deux dernières éventualités nous ont paru les plus fréquentes.

Trois éléments symptomatiques dominent la période de début de l'affection : l'existence d'un frisson, de douleurs abdominales et de vomissements.

Les Douleurs abdominales n'ont rien de bien caractéristique. Elles sont apparues brusquement ou progressivement, elles sont d'intensité modérée en général, tantôt continues, tantôt intermittentes, donnant la sensation d'une tension profonde ou d'une pesanteur sourde. Leur siège est des plus variables, tantôt épigastrique, tantôt iliaque droit, tantôt périombilical, tantôt pelvien. De même leur point initial qu'on doit toujours faire préciser avec soin. Aucune irradiation particulière. Pâs de douleur postérieure, ni scapulaire, ni crurale ou génitale. Somme toute, ou ces douleurs ne servent à rien pour le diagnostic du fait de leur imprécision, ou elles sont trompeuses, car siégeant dans des régions par trop délimitées et que l'habitude a réservées à des cas bien tranchés, appendice dans la fosse iliaque

droite, estomac, duodénum et vésicule dans la région du carrefour.

Les Vomissements eux non plus ne sont pas d'un secours bien marqué pour le clinicien. Ils ont cependant un intérêt. Ils affirment la réalité de la maladie et alarment ainsi le sujet. Ils sont habituellement alimentaires. Le premier est seul abondant en règle.

L'existence d'un frisson net et prolongé possède à mon avis une valeur sémiologique considérable. C'est, en effet, le premier signe en date. Il se traduit par une sensation de froid généralisé. Il peut s'accompagner de tremblements ou de claquements de dents, mais même dans les cas où il n'est pas très intense, il est d'une netteté indiscutable. Je l'ai retrouvé noté rapidement dans plusieurs observations. Je l'ai vu dans mes deux cas, et cela déjà avait attiré mon attention, car c'est un signe inhabituel au cours des syndromes aigus abdominaux. La durée du frisson n'est pas signalée dans la littérature de l'affection. Dans mon deuxième cas, il aurait duré deux heures environ. Il est évident qu'il ne s'agit pas là d'un frisson solennel et s'imposant au premier plan par son intensité. Mais il est toujours notable qu'il soit unique ou fait de frissonnements répétés.

En conclusion, rien de bien extraordinaire dans ce début brusque ou rapide, avec douleurs et vomissements apparaissant sans cause apparente, spontanément à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit, sans que la digestion, le repos ou la fa-

tigue puissent y être pour quelque chose si ce n'est l'existence d'un frisson. Cependant un autre élément particulier peut aussi être noté dans nombre de cas. Evidemment le sujet paraît en excellente santé. Si on l'interroge, il affirme avoir vaqué jusque-là normalement à ses occupations. Il affirme avoir pu s'alimenter comme tout le monde. Somme toute, il n'y a aucune prodrome immédiat. Il n'a jamais eu de crises douloureuses abdominales. Il n'a jamais souffert du ventre. Mais cependant, dans bien des cas, comme l'ont montré mes prédécesseurs, il s'agissait d'un constipé. Tantôt c'est une constipation récente peu marquée, ne l'obligeant pas à consulter, tantôt c'est une constipation déjà plus tenace qui l'oblige à se traiter, à se lavement, à se purger. Enfin parfois c'est une constipation ancienne, remontant à des années sinon à toujours. Et voilà bien le cas de notre deuxième malade. Elle était constipée depuis toujours, n'allait à la selle qu'avec des purgations répétées et encore tous les deux jours à peine. Cette constipation chez elle parut s'exacerber dans les jours qui précédèrent sa maladie, et voilà pourquoi, elle prit une purge dès qu'elle se mit à frissonner, à souffrir et à vomir.

Retenons donc ce passé intestinal. C'est un élément de présomption de plus.

AU BOUT DE QUELQUES HEURES.

Au bout de quelques heures, alors que le phlegmon se constitue, le tableau reste banal et imprécis. C'est là une véritable phase intermédiaire entre le début réel de l'affection et l'apparition de la péritonite généralisée.

Les douleurs abdominales persistent sans caractère bien tranchés. Tantôt elles sont sourdes et continues. Tantôt sur ce fond pénible se greffent des paroxysmes intenses. Dans l'ensemble cependant, les douleurs sont moins vives qu'à l'extrême début.

Les Vomissements ne se sont pas reproduits et ne sont pas remplacés par un état nauséux.

Par contre l'arrêt des matières qui était presque toujours de règle depuis deux ou trois jours se complique d'un arrêt des gaz, arrêt dont la valeur sémiologique s'accroît au fur et à mesure qu'augmente le temps écoulé depuis le début des accidents. C'est la seule notion précise nouvelle que l'existence indubitable de cet arrêt des gaz. Certains auteurs ont signalé au contraire de la diarrhée. Nous y reviendrons.

L'état général n'est pas mauvais. Souvent il est même bon. Les frissons ont cessé. Ils ont fait place à une sensation de chaleur avec ou sans sudation marquée. La température centrale s'est élevée. Elle atteint 38°5, 39°, parfois davantage. Mais cette température pour fréquente qu'elle soit n'est pas constante. Nous avons retrouvé une dizaine d'observa-

tions dans lesquelles elle n'excédait pas 37°5. La température s'accompagne habituellement d'un état fébrile, d'une sensation de malaise général, de fatigue, de courbatures.

Les urines ont été analysées par certains auteurs allemands. Elles ne présentent aucun caractère particulier.

L'examen du sang a été pratiqué dans nombre d'observations, tantôt systématiquement, tantôt en vue d'étiqueter la maladie. Les hémocultures et les sérodiagnostics ont toujours été négatifs. Par contre, l'examen direct a toujours permis d'affirmer une hyperleucocytose sanguine, leucocytose modérée entre 11 à 12.000 en moyenne, mais qui a pu atteindre 15.000.

A l'examen physique, le faciès est bon, parfois un peu tiré, la langue est sale ou saburrale. Le poulx est bien frappé, mais un peu rapide. Il est presque toujours plus rapide que l'état de la température n'aurait pu le faire soupçonner. Certains auteurs ont insisté sur l'existence d'un catarrhe naso-pharyngé avec coryza léger et rougeur de la gorge. Par contre les voies respiratoires sont libres. Manifestement tout se passe dans l'abdomen dont l'état constitue le temps capital de l'examen.

A ce stade, il est toujours déjà un peu ballonné. Il s'agit là d'un météorisme léger, mais généralisé et régulier sans qu'aucune zone paraisse plus distendue qu'une autre. La respiration abdominale est conservée. Le malade peut gonfler son ventre sans trop de

douleur. Aucune ondulation péristaltique n'est visible ni spontanément, ni après excitation de la paroi. Les Réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

La palpation pratiquée doucement comme il convient ne montre qu'une chose, c'est l'existence d'une zone limitée où se retrouvent d'une part, une douleur provoquée, fixe, constante lors de chaque appui sur la paroi, d'autre part une défense légère avec réaction nette du malade. Cette douleur provoquée et cette défense se trouvent en des points variables suivant les observations. Elles sont manifestement en rapport avec le siège du phlegmon. C'est dire qu'on les retrouve tantôt dans la fosse iliaque droite, tantôt dans la région épigastrique, tantôt dans la région périombilicale, tantôt à l'hypogastre ou dans le pelvis. C'est dire combien les erreurs de diagnostics sont faciles. On est trop obnubilé par les maladies fréquentes, et cela à juste titre d'ailleurs. Par contre tout le reste de l'abdomen est souple et non douloureux.

Jamais on n'a signalé l'existence d'une masse localisée allongée, douloureuse, fixe, qui serait le boudin phlegmoneux.

La percussion ne donne aucun renseignement utile. Les explorations internes, toucher vaginal, toucher rectal sont négatives. Le Douglas paraît libre et non douloureux. Chez la femme, les annexes sont normales ainsi que l'utérus. Il n'y a par ailleurs, ni pertes vaginales, ni trouble ou modification des règles.

En conclusion, à ce stade de phlegmon, on se trouve en présence d'un syndrome aigu abdominal vraisemblablement d'origine inflammatoire, mais dont le point de départ paraît ou évident, si les signes physiques sont dans une des régions chirurgicales de l'abdomen et alors on fait un diagnostic faux, ou imprécis si lesdits signes physiques siègent en dehors des fameuses zones d'alarme.

C'est pourtant à ce stade qu'il faudrait opérer si l'on pouvait pour se trouver dans les conditions les plus favorables. Le traitement rationnel de l'affection est en effet habituellement, mais non toujours la résection de l'anse malade. On conçoit qu'il serait de loin, préférable pour la sécurité des sutures de la pratiquer avant l'envahissement de la grande cavité péritonéale.

STADE DE PÉRITONITE DIFFUSE.

Il est atteint des plus rapidement et nous avons dit plus haut que c'était là un des caractères primordiaux qui opposaient le phlegmon de l'intestin à celui de l'estomac. Tantôt il se manifeste au bout de quelques heures, plus rarement de quelques jours, voire même après deux ou trois semaines. Dans le plus grand nombre des cas observés, la péritonite est certaine au bout de vingt, vingt-quatre à trente heures. Dès qu'elle apparait, tous les signes du phlegmon, en admettant qu'il en ait de particulier, disparaissent et sont noyés dans le tableau d'une

péritonite aiguë diffuse. C'est bien souvent à ce stade qu'on voit le sujet. Les douleurs ont alors repris progressivement leur acuité du début. Les vomissements, alimentaires, puis bilieux reparais-sent et s'accompagnent d'un état nauséeux accentué. L'arrêt des matières et des gaz est toujours aussi complet. L'état général s'aggrave. Le faciès se tire, le nez se pince, les yeux s'excavent, la respiration devient rapide et superficielle, les extrémités se violacent. La Température est toujours au voisinage de 39°. Le pouls est rapide, atteint 110-120, mais il est encore bien frappé. La langue est recouverte d'un enduit grisâtre plus ou moins épais.

Les signes physiques se sont modifiés. Tout à l'heure, ils étaient déjà nets, mais surtout ils étaient localisés, circonscrits à une quelconque des parties du ventre. Maintenant ils sont diffus. Ils réalisent d'ailleurs un tableau mixte, singulier mélange de signes de péritonite et d'occlusion qui fait que l'on balance souvent entre les deux diagnostics. Bien souvent, c'est l'existence seule des signes infectieux associés, plus que l'état du ventre qui fait pencher la balance du côté de « l'affection en site ». Le ventre est météorisé dans son ensemble, météorisme qui n'est pas considérable, mais qui est toujours net. C'est un météorisme uniforme, régulier, jamais changeant, sans ondulation péristaltique. Aucune zone n'est plus distendue qu'une autre. L'état de la respiration abdominale est variable, comme dans toutes les péritonites d'ailleurs. Dans certains cas, le

ventre ne respire pas, il est immobile, car la paroi est contracturée. Dans d'autres la respiration est diminuée au moins dans une zone déterminée. Enfin, d'autres fois, la respiration abdominale persiste presque aussi nette qu'à l'état normal. C'est une notion sur laquelle nous nous permettrons d'insister, car elle n'est pas courante. D'après notre expérience personnelle qui se chiffre par des centaines de cas observés en douze ans de pratique chirurgicale, la respiration abdominale peut très bien être conservée lorsque la cavité péritonéale est pleine de pus ou même en cas de perforation d'un viscère creux.

La palpation de l'abdomen est douloureuse, même lorsqu'elle est pratiquée avec douceur. La douleur provoquée est diffuse, mais il est toujours une zone où on la retrouve plus nette, plus marquée, arrachant une plainte plus vive au malade. Il faut s'attacher à préciser le siège maxima de cette douleur de même que l'interrogatoire pratiqué doit s'attacher à établir le point de départ exact de cette douleur. Cependant il y a là un détail qui m'a paru intéressant. Lorsqu'on étudie bien son malade, et ce fut mon cas pour mes deux opérés, car le diagnostic était fort délicat, on s'aperçoit qu'il n'y a pas à vrai dire un point douloureux maxima, mais bien plutôt une zone douloureuse maxima, zone assez étendue presque de la largeur d'une paume de main. Voilà qui n'est pas habituel dans l'appendicite par exemple.

La contracture est généralisée et on peut avoir le

tableau du ventre de bois classique, mais jamais pratiquement cette contracture ne s'accompagne d'une rétraction des muscles. Les muscles sont durs et tendus, mais ils sont soulevés par la masse intraabdominale de l'intestin parésié. Souvent la contracture est moins nette et fait place à une défense diffuse de la paroi, défense qui a la même valeur sémiologique que la contracture. Si l'on devait distinguer les deux symptômes, on pourrait dire que la contracture est quelque chose de spontané, alors que la défense qui existe sans contracture est une contracture provoquée par la palpation, l'appui sur la paroi, etc. Il est bon d'ailleurs de préciser avec soin la zone maxima de la contracture ou de la défense pariétale.

Nous ne ferons que signaler l'existence d'hyperesthésie cutanée, l'abolition des réflexes abdominaux, l'absence du signe du psoas.

Un symptôme est fréquent. Nous l'avons retrouvé dans nombre de péritonites aiguës et pourtant nous ne l'avons vu décrit nulle part : c'est l'existence d'une douleur à l'anneau inguinal. Pour rechercher ce signe, on doit mettre le malade au décubitus dorsal, la tête un peu relevée, les cuisses relâchées en demi-flexion, la cuisse du côté exploré étant un peu en abduction et rotation externe. On introduit doucement la pulpe du petit doigt dans l'orifice inguinal externe et le malade en cas de péritonite ressent là une douleur vive. Ce signe n'est valable pratiquement que chez l'homme, l'orifice inguinal étant dif-

ficile à explorer chez la femme. Il est l'équivalent du signe du Douglas. Il n'est pas constant, mais quand il existe, il signe l'existence d'une irritation péritonéale. Ce signe existait chez notre premier malade.

La percussion ne donne aucun renseignement intéressant. Par le toucher pelvien on retrouve presque constamment une douleur vive provoquée au niveau du cul-de-sac de Douglas. Ce dernier paraît libre. Le Rectum est habituellement vide.

En conclusion, les éléments qui peuvent permettre de reconnaître le phlegmon de l'intestin sont bien restreints. Nous retiendrons :

- 1° l'existence d'un syndrome abdominal aigu manifestement inflammatoire ;
- 2° le début par un ou des frissons ;
- 3° l'association des signes de péritonite diffuse à un ballonnement généralisé précoce ;
- 4° l'existence d'une zone douloureuse maxima assez large plutôt que d'un point douloureux maximum ;
- 5° la localisation de cette zone douloureuse à l'écart des régions d'alarme classiques dans l'abdomen urgent ;
- 6° l'intérêt d'antécédents de constipation chronique.

Tous ces faits sont peu caractéristiques pris isolément, mais leur association constitue un faisceau de présomptions suffisantes à mon avis. Cela est si vrai que nous avons porté le bon diagnostic lors de notre

deuxième cas. Il est vrai que nous étions encore sous l'impression récente du premier cas qui nous avait particulièrement intéressé et que nous avions baptisé péritonite diffuse à colibacille d'origine iléale car nous ignorions à ce moment la description du phlegmon de l'intestin.

EVOLUTION.

Elle dépend avant tout du traitement institué.

Il est évident qu'en l'absence d'intervention ou en cas d'intervention trop tardive, l'affection est à coup sûr fatale. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de cas où l'abcès ait guéri soit par résorption, soit par ouverture dans une loge péritonéale enkystée ou dans la lumière intestinale. Cette éventualité doit, si elle est possible, être bien exceptionnelle, mais on doit tenir compte que, si elle se produit, la cause de la débâcle purulente ou bien celle de l'abcès intrapéritonéal enkysté a dû toujours rester mystérieuse. Par conséquent on ne peut nier cette possibilité *a priori*. Donc nous devons admettre que la Mort est la terminaison normale de tout cas non opéré ou opéré trop tardivement. Elle survient habituellement assez rapidement, en deux ou trois jours, parfois quatre ou cinq et relève à la fois des progrès de la péritonite, de l'intoxication stercorémique et de l'infection générale. Elle survient dans un collapsus terminal.

VARIANTES CLINIQUES DE LA FORME AIGUË.

Elles sont liées surtout au siège du phlegmon sur le tube intestinal.

Le Phlegmon du Duodénum donne grossièrement lieu aux mêmes symptômes fonctionnels et généraux. Mais un signe est fréquent et a été noté dans la majorité des observations, c'est *l'existence d'ictère*. Cet ictère, dont le mécanisme est difficile à affirmer, est en général franc et assez marqué pouvant atteindre le jaune d'or. Il s'agit d'un ictère avec rétention des pigments et sels biliaires dans les urines. L'absence de selles ne permet pas d'indiquer leur état. D'autres fois, il s'agit d'un subictère simple. On conçoit l'importance de ce signe car il oriente d'emblée le diagnostic vers une affection hépato-vésiculaire et habituellement, dès le début, éloigne l'idée d'une intervention chirurgicale immédiate. Les signes physiques sont localisés au creux épigastrique ou à l'hypocondre droit, ce qui rend le diagnostic très difficile. A vrai dire, il n'a jamais été soupçonné. Un point particulier est encore sa particulière gravité. On ne connaît pas de cas de guérison d'un phlegmon duodénal. Son traitement est aussi un point fort délicat comme nous le verrons plus bas.

Le Phlegmon du Jéjunum. n'a aucun signe particulier, si ce n'est la localisation des signes physiques dans la région périombilicale, souvent un peu à gauche de la ligne médiane.

Le Phlegmon de l'Iléon réalise dans l'ensemble le tableau que nous avons décrit. Ses signes physiques sont nettement en dedans de ceux de l'appendicite. Son pronostic est bon.

Le Phlegmon du Cæcum ne présente pas de signes spéciaux. Il semble que sa situation fixe devrait permettre de le percevoir assez nettement par le palper. C'est du reste ce qui est arrivé dans deux observations.

Le Phlegmon du Côlon a une prédilection pour le sigmoïde, puis pour le côlon ascendant, enfin pour le côlon transverse. Nous ne connaissons qu'une observation de phlegmon du côlon descendant (Dowd). Ses signes fonctionnels et généraux sont superposables à ceux que nous avons décrits. Souvent cependant la constipation est remplacée par une *Diarrhée assez fréquente* qui fait penser à une colite. Cette diarrhée n'a rien de particulier. Elle n'existe que pendant la période aiguë. L'évolution du phlegmon est souvent un peu plus longue qu'au niveau du grêle.

Les phlegmons subaigus et chroniques.

Ils sont également beaucoup moins rares qu'on ne le croit. Nous ne nous y attarderons pas beaucoup nous réservant d'y revenir dans un travail ultérieur. Ils siègent électivement au niveau du cæcum et du côlon sigmoïde, mais nous en avons retrouvé deux cas siégeant sur le grêle. Ils sont des plus difficiles à

affirmer et revêtent habituellement une allure pseudo-néoplasique. Mais la muqueuse et la séreuse sont normales. L'affection occupe la sous-muqueuse qui montre à l'examen histologique tous les signes d'une infiltration inflammatoire banale. Il ne s'agit pas de tuberculose, car les cellules géantes et le bacille de Koch font défaut. En clinique ils se présentent sous le masque d'une occlusion intestinale chronique ou subaiguë, ou bien encore d'une occlusion à rechutes. La palpation permet habituellement de retrouver une tumeur dure, irrégulière, sensible, de siège variable. L'examen radiologique après ingestion et lavement baryté montre le siège exact de la tumeur et à son niveau, l'irrégularité des contours et le rétrécissement du calibre intestinal. Le diagnostic, même pièce en mains, est très délicat. Il faut se garder de les confondre avec les tumeurs malignes, avec la tuberculose hypertrophique et avec les diverticulites si la tumeur siège sur le gros intestin. Ce sont des tumeurs inflammatoires qu'il faut extirper. Le seul traitement est la résection en un temps si le grêle est atteint, en deux temps si c'est le gros intestin. Si on n'opère pas, l'évolution est plus ou moins rapidement progressive. En cas de tumeur du gros intestin, une occlusion aiguë force un jour ou l'autre à une intervention d'urgence. En cas de tumeur du grêle, l'occlusion est encore la complication majeure, mais on peut observer aussi l'adhérence aux anses voisines suivie d'ouverture et de fistulisation directe dans une ou plusieurs autres anses grêles (Ostro-

vski, Neumann). Il faut savoir que dans ce cas, on peut observer la Récidive de la maladie après résection intestinale pourtant étendue. Le malade de Neumann dut subir deux résections du grêle successives avant de guérir. Celle d'Ostrovski mourut de sa récidive six mois après la résection.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est toujours très difficile et cela pour plusieurs raisons. Tout d'abord du fait de la rareté relative de l'affection. Ensuite parce qu'elle n'est pas ou fort peu connue. Enfin parce qu'elle manque de signe pathognomonique. En pratique, il se présente dans des conditions différentes, d'une part suivant le stade évolutif auquel on est appelé à voir le phlegmon, d'autre part suivant la localisation anatomique de la lésion, ce qui conditionne le siège des signes physiques.

AU STADE DE PHLEGMON PROPREMENT DIT.

Le diagnostic est pratiquement impossible. Dans tous les cas observés, il est une série d'affections que l'on doit éliminer d'emblée. Ce sont l'Embarras gastrique fébrile, les Entérites simples, les crises de l'Helminthiase intestinale, les gripes à forme gastro-intestinales, les différentes coliques abdominales, coliques intestinales, colique hépatique, néphrétique et saturnine.

Le siège du phlegmon sur le tube intestinal est la source d'erreurs encore plus nombreuses.

En cas de phlegmon Duodéal, on devra éliminer surtout les poussées d'Ulcère gastro-duodéal, les Cholécystites calculeuses ou non, les Angiocholites catarrhales ou suppurées. Le siège des signes physiques dans la région du carrefour sous-hépatique n'est pas pour faciliter la reconnaissance de l'affection. Plus rarement, on pourrait discuter certaines hépatites, les pancréatites ou la gastrite phlegmoneuse.

Le phlegmon jéjunal ne fera guère discuté que les entérites, les colites, les ulcères gastro-duodénaux.

Le phlegmon iléal pose un très gros diagnostic, celui de l'Appendicite aiguë. Peu de choses peuvent différencier les deux maladies. En pratique seul le siège un peu interne de la douleur provoquée a de la valeur en faveur de l'entérite phlegmoneuse. Mais il est tellement d'Appendicites à siège atypique qu'on ne peut en vouloir au clinicien s'il a fait erreur. C'est d'ailleurs à mon sens, une erreur utile. Le phlegmon iléal est, à mon avis, le seul qui puisse être opéré avant le stade de péritonite, et cela, uniquement grâce à sa confusion avec l'Appendicite aiguë. De même la différenciation avec les ulcères dits peptiques du Diverticule de Meckel est impossible. Seule, l'existence d'hémorragie intestinale extériorisée ou plus souvent la constatation de matières noires lors du toucher rectal, affirmerait la Diverticulite.

Le phlegmon cæcal doit faire discuter, d'abord l'Appendicite aiguë, puis les typhlites aiguës, enfin

plus rarement les néoplasies cœcales, les adénopathies précœcales, les crises douloureuses du cæcum mobile, la distension douloureuse du cæcum.

Le phlegmon colique ressemble au début aux colites banales, à la colite ulcéreuse, aux crises d'un cancer colique latent, aux diverticulites et aux sigmoïdites. La diverticulite est un diagnostic très difficile même pièce en mains. C'est l'examen histologique seul qui peut montrer si l'inflammation est à point de départ seulement sous-muqueux ou plutôt diverticulaire.

Chez la femme, il ne faut oublier les affections utéro-annexielles. On sait la fréquence avec laquelle, dans ces cas, les troubles gastro-intestinaux dominent le tableau clinique. Donc toujours exploration pelvienne par le toucher vaginal et le palper combiné.

En résumé, on doit admettre qu'au stade de phlegmon pur de la paroi intestinale, le diagnostic est en pratique cliniquement impossible. Seule l'intervention exploratrice pourrait le permettre et encore si l'exploration intra-abdominale était suffisante. Or, on a exceptionnellement l'occasion d'opérer à ce stade, car aucun signe n'est alarmant. C'est donc une chance pour un malade d'avoir un phlegmon iléal, car il court la chance d'être opéré tôt avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

AU STADE DE PÉRITONITE AIGÜE DIFFUSE.

Le tableau clinique observé impose d'emblée le diagnostic de péritonite aiguë dans la grande majorité des cas, à cause de l'intensité, de la netteté de la contracture ou de la défense des muscles abdominaux. C'est le diagnostic classique des abdomens urgents et pour qui sait la valeur capitale du symptôme contracture abdominale, le diagnostic ne peut faire de doute. Mais cette contracture d'alarme n'existe pas toujours ; nous avons vu qu'elle pouvait être abâtardie, qu'elle pouvait être remplacée par une défense abdominale généralisée. Il faut savoir que cette défense possède exactement la même valeur sémiologique que la contracture, il faut savoir que sa constatation impose à elle seule la même sanction thérapeutique, la laparatomie d'extrême urgence. Aucun syndrome médical ne mérite d'être discuté, et dans les abdomens chirurgicaux urgents imposant la laparatomie, seule l'Occlusion Intestinale aiguë peut être à la rigueur envisagée. On peut penser à l'occlusion à cause du ballonnement généralisé précoce, à cause de l'arrêt précoce des matières et des gaz, à cause enfin des antécédents de constipation chronique. Mais pratiquement jamais la paroi ne se défend dans l'occlusion ; pratiquement jamais il n'y a de température. La cause est donc assez facilement entendue.

Mais quelle est l'origine de cette péritonite aiguë

diffuse ? Le problème est là fort délicat. Sa solution dépend du terrain observé, du siège initial des douleurs abdominales, de la localisation enfin du maximum des signes physiques observés.

Si le phlegmon est à point de départ duodénal, plusieurs gros diagnostics sont à envisager : d'abord les perforations d'ulcus gastro-duodénaux, puis les péritonites d'origine biliaire quelles que soient leurs causes, enfin les pancréatites aiguës suppurées et les angiocholites.

Outre ces diagnostics, on devra penser, en cas de phlegmon jéjunal, à l'Infarctus Intestinal ou à un Diverticule de Meckel.

Le phlegmon de l'Iléon sera des plus difficiles à distinguer des Péritonites diffuses d'origine appendiculaire ou d'une diverticulite de Meckel.

Les phlegmons du Cæcum et du Côlon simulent le Cancer infecté ou perforé, mais aussi les Colites ulcéreuses aiguës, les Sigmoïdites et les Diverticulites.

Les péritonites génitales chez la femme, les péritonites métastatiques, streptococciques ou pneumococciques, les péritonites par rupture d'abcès ou de kystes, les péritonites tuberculeuses aiguës sont trop rares pour être imaginées.

En conclusion, le diagnostic de la cause exacte de la péritonite est des plus délicats du point de vue clinique. Il n'est cependant point impossible à ce stade. Plusieurs éléments sont en faveur. Nous les avons déjà étudiés. Nous insisterons à nouveau sur la valeur :

du frisson initial ;

de l'existence d'une zone douloureuse maximum, et non d'un point, localisée en dehors des zones d'alarme habituelle.

Diagnostic opératoire.

Il est loin d'être évident quand on ne connaît pas l'affection. Deux cas possibles :

1^o AU STADE DE PHLEGMON PROPREMENT DIT.

La cavité péritonéale est vide, d'apparence normale et la laparatomie, surtout si elle a été latérale, peut rester blanche. Plusieurs phlegmons opérés n'ont pas été trouvés lors de l'intervention. L'un d'eux n'a été découvert qu'au cours d'une seconde laparatomie pratiquée deux jours plus tard pour péritonite. Les autres sont restés trouvaille d'autopsie.

Si l'on trouve l'anse malade, il faut étiqueter l'affection et la distinguer de l'Infarctus Intestinal. C'est là, chose assez facile du fait de l'aspect inflammatoire, phlegmoneux, de l'intestin et de son méso, alors que l'infarctus est plus violet, souvent noir, avec des vaisseaux thrombosés ne battant pas et manquant de souplesse.

2^o AU STADE DE PÉRITONITE.

La péritonite est évidente. Le phlegmon l'est moins. En pratique, il est deux grosses erreurs, c'est d'une part de conclure à l'appendicite, d'autre part de conclure à une péritonite primitive. Donc il faut toujours examiner avec soin l'appendice au cours de l'intervention, s'assurer qu'il n'est pas en cause même s'il est un peu congestionné extérieurement et *toujours le couper ou le faire couper devant soi pendant l'intervention pour voir sa muqueuse.*

Quant aux péritonites primitives, il faut savoir qu'elles n'existent pas, que c'est là un groupe d'attente qui masque notre ignorance et que *péritonite primitive, cela veut dire avant tout insuffisance d'exploration.*

En conclusion, toute laparatomie pour syndrome abdominal aigu doit imposer une exploration complète des viscères abdominaux, en particulier un inventaire suffisant de l'état de tout l'intestin. Donc un jour suffisant que seule une large incision peut donner. Dans ces conditions, l'aspect inflammatoire d'un segment assez court d'intestin, l'infiltration de son méso, l'état des ganglions régionaux, au besoin l'incision de la paroi intestinale, tous ces caractères affirmeront le phlegmon de l'intestin qu'un examen histologique confirmera facilement si l'on pratique une résection intestinale.

Diagnostic du phlegmon subaigu ou chronique.

C'est là un diagnostic pratiquement infaisable cliniquement. Il se résume à rechercher la cause d'une occlusion chronique ou d'une occlusion à rechutes. Trois grandes causes sont à envisager : la tuberculose intestinale, le cancer de l'intestin ou l'invagination intestinale subaiguë ou chronique. C'est surtout sur les antécédents, sur l'état général du sujet, sur les résultats de l'exploration radiologique qu'on se basera pour formuler une opinion.

Les autres éventualités sont exceptionnelles. Nous ne ferons que citer les péricolites, les sigmoïdites, l'appendicite à forme tumorale, le lymphosarcome de l'intestin, enfin certaines affections utéro-annexielles de la femme.

Là encore, en règle, ce sera, ou l'intervention exploratrice, ou l'autopsie qui permettront le vrai diagnostic, et encore à condition qu'on pratique un examen histologique méticuleux, j'insiste sur méticuleux, de la paroi intestinale.

TRAITEMENT

C'est une partie de la question qui a été peu étudiée à l'étranger. C'est pourtant la partie la plus intéressante. Nous diviserons son étude en deux chapitres différents. Tout d'abord nous exposerons les interventions qui ont été pratiquées pour chaque variété de phlegmon de l'intestin avec leurs résultats. Puis dans un deuxième paragraphe nous essaierons de formuler les lignes directrices qui nous semblent les meilleures.

Les interventions pratiques et leurs résultats.

Il est à peine nécessaire d'affirmer que le traitement ne peut et ne doit être que chirurgical. Pour mieux le démontrer, nous nous permettrons de dresser un petit tableau opposant les cas opérés à ceux qui furent abandonnés à eux-mêmes.

CAS NON OPÉRÉS.

Nous en avons relevé trente-six, dont :

17 duodénaux (Böge-Askanazy-Eskridge, Frysing et Sjövall, Hoffmann, Müller, Moissejew,

- Neupert, Schneider, Sokolov, Ungermann,
Wilke, Weichselbaum, chacun un cas, Deu-
telmoser et Bohmannson, chacun deux cas).
1 à la fois duodénal et jéjunal (Frysing et Sjövall).
7 jéjunaux (Belfrage et Hédenius, Bohmannson,
Herrmann, Moissejew, Neupert, von Son-
nenberg, Holmdahl).
2 iléaux (Glaus, Moissejew).
2 touchant à la fois l'iléon et le cæcum (Moissejew,
deux cas).
4 cæcaux (Ingier, un cas, von Maier, 3 cas).
2 coliques (Goldschmidt-Orth, chacun un cas).
1 atteignant tout le tube digestif (Matthes).

Or ces *trente-six cas non opérés sont tous morts*, ce qui fait une mortalité de 100 %.

*Cas pour lesquels nous n'avons pu établir le traite-
ment institué ou ses résultats.* — Ils sont assez nom-
breux. Nous en comptons en effet vingt et un. Tan-
tôt les observations ne sont pas suffisamment dé-
taillées, tantôt nous n'avons pu nous les procurer.

- 1 duodénal (Loeve).
12 jéjunaux (Blagowestchensky, Braun, Doma-
nig, Hennis, Adams et Cassidy, Krüger, Pri-
ves, chacun un cas, Kuscekowoki, deux cas,
Konjetzny, trois cas).
7 coliques (Bäumler, Bittorf, Ewing, Otto, Rosen-
heim, Weiss, Derewenko).
Enfin le cas de Sormani. Nous n'avons pu le

compter n'ayant pas trouvé de traducteurs hollandais.

De ces vingt-et-un cas, nous savons que trois sont morts (ceux de Bäumlér et de Bittorf celui d'Adams et Cassidy) et qu'un a guéri, celui de Krüger. Cependant les détails nous manquant et ne voulant pas fausser nos éléments d'appréciation, nous avons délibérément rejeté ces vingt-et-un cas de notre statistique thérapeutique.

CAS OPÉRÉS.

Nous en avons relevé quatre-vingt-dix sans compter les deux nôtres.

7 duodénaux avec 7 morts. La mort s'est produite quelle que fut l'intervention pratiquée. Deux fois, l'intervention resta simplement exploratrice (Taylor et Lakin, Mac Callum). Une fois, on eut recours à la jéjunostomie (Hellström). Deux fois, on se contenta de drainer la cavité péritonéale (Black, Bohmannson, observation n° 9). Une fois le phlegmon fut incisé et tamponné (Sokolov). Enfin une fois on ne fit que l'appendicectomie (Hjört).

2 phlegmons du duodénum bas situés avec enlèvement du jéjunum. Les deux opérés sont morts, l'un après gastro-entérostomie (Black) l'autre après gastro-entérostomie jointe à un tamponnement du phlegmon (Bundschuh et Wolff).

18 cas de phlegmons du jéjunum avec 7 guérisons et 11 morts. Les méthodes employées ont été très variables.

Exploratrice : 1 cas, 1 mort (Gordon Irvin et Stuart Mac Donald).

Tamponnement : 1 cas, 1 mort (Bohmannson, observation n° 11).

Drainage : 3 cas, 3 morts (Gordon Irvin, Hellström observation 2, Hugenholtz).

Appendicectomie : 2 cas, 2 morts (Bertram et Boehne, Müller).

Entéro-anastomose latéro-latérale entre une anse sus et une anse sous-jacente au phlegmon : 2 cas, une guérison (Ferguson Wilson) une mort (Gordon Irvin et Stuart Mac Donald).

Résection de l'anse jéjunale malade : 9 cas avec trois morts (Hellstrom, observation n° 3, von Saar, observation n° 2, Bohmannson, observation n° 10) et six guérisons (Bohmannson, observation n° 1, observation n° 2, observation n° 8, Ostrovski, Roman, Zœpfell).

12 cas de phlegmon de l'iléon avec neuf guérisons et trois morts. Dans ceux-ci nous n'avons pas tenu compte des deux cas que nous avons observés personnellement.

Drainage simple : un cas, une mort (Peters, observation n° 3).

Appendicectomie avec drainage : un cas,

une mort (Boeve, observation n° 1).

Extériorisation, avec résection secondaire :

un cas, une guérison (Max Fossel).

Résection de l'anse iléale : neuf cas avec une mort (Bsteh) et encore cette mort a-t-elle été tardive due à une embolie postphlébitique vérifiée à l'autopsie), et huit guérisons (Biedermann, Aladar Fischer, Fromme, Hugues, Metge, Gifford Nash, Neugebauer, Peters, observation n° 1).

3 cas de phlegmons associés de l'iléon et du cæcum, donnant trois guérisons.

Appendicectomie et drainage : 2 cas, 2 guérisons (Boeve, observations n°s 2 et 3).

Hémicolectomie droite : 1 cas, 1 guérison (Peters, observation n° 2).

22 cas de phlegmons du cæcum avec dix-sept guérisons et cinq morts.

Tamponnement : un cas, une mort (Kœntzeg et Jaki).

Appendicectomie et drainage : cinq cas, quatre guérisons (Röpke, observation n°s 1, 2, 3 et 4) une mort (Bsteh, observation n° 4).

Appendicectomie et extériorisation : un cas, une mort (Bsteh, observation n° 3).

Incision du phlegmon et drainage : 1 cas, une guérison (Hagler).

Extériorisation et résection secondaire :

un cas, une guérison (Bundshuh et Wolff).

Hémicolectomie droite : Treize cas, deux morts (Finsterer, von Perrman), onze guérisons (Bsteh, observation n° 2, Enderlen, trois cas de von Haberer, deux cas de Moll, un cas de Pataky, deux cas de Szabo, un cas de Teutschländer et Valentin).

26 cas de phlegmons coliques avec dix-neuf guérisons et sept morts.

Drainage simple : huit cas, avec quatre guérisons (Verbrycke, observation n° 2, Sundberg observation n° 1, Bohmannson, observation nos 3 et 5) et quatre morts (Romau, Sundberg, observation n° 2, Verbrijcke, observation n° 1, Möller, observation n° 3).

Cæcostomie et drainage, un cas, une guérison (Hohlbaum).

Appendicectomy et drainage, un cas, une guérison (Fenkner).

Incision et drainage d'un phlegmon du transverse, une guérison (Haim).

Extériorisation : deux cas, une guérison (von Saar), une mort (Hellström : dans ce cas, laparatomie exploratrice, deux jours plus tard, réintervention et extériorisation).

Résection : treize cas avec deux morts

(Sauer, Möller, observation n° 2) et onze guérisons (Bauer, Cordes, Arnsperger), Demel qui publie trois cas, Dowd, Goebel, Möller, observation n° 1, Nysström, von Saar).

Il est facile de tirer de l'expérience de nos prédécesseurs une série de déductions, quoiqu'il existe à notre avis un facteur primordial dont nous ne pouvons à notre grand regret tenir compte, étant donné l'insuffisance de détails dans les observations que nous avons récupérées. Il s'agit de l'horaire de l'intervention. Le nombre d'heures écoulées depuis le début des accidents, d'une part, le nombre d'heures écoulées depuis l'établissement de la péritonite généralisée lorsqu'elle est survenue, d'autre part, doivent peser énormément dans les résultats de l'intervention chirurgicale comme dans les indications de la méthode à suivre.

Tout d'abord nous insisterons sur la nécessité absolue d'opérer et d'opérer sans tarder. Sur 90 cas, la chirurgie a permis d'en sauver 55, ce qui représente un pourcentage de guérison dépassant 60 % ; la mort n'est survenue en effet que dans 35 cas.

La gravité des phlegmons duodénaux et duodéno-jéjunaux est effroyable. Pas un d'entre eux n'a pu être sauvé.

Par contre, les phlegmons du cæcum, du côlon et ceux de l'iléon ont bien souvent des suites favorables.

Il y a des interventions à condamner absolument,

tel le drainage simple de la cavité péritonéale qui a toujours été suivi de mort, et l'entéro-anastomose latéro-latérale entre l'anse sus et l'anse sous-jacente, car elle est illogique. Elle a pourtant donné un beau succès (Ferguson Wilson), succès que je qualifierai d'incompréhensible.

Il y a une intervention qui paraît parfaite à condition qu'elle soit effectuée dans de bonnes conditions, c'est-à-dire avant la péritonite diffuse, c'est la résection de l'anse malade. A propos de résection intestinale, il est un détail qui nous a frappé. Nous avons en France l'habitude de considérer la résection de l'anse terminale de l'iléon comme dangereuse étant donné la pauvreté de vascularisation de ce segment, et en général, on préfère chez nous, recourir à l'hémi-colectomie droite. Or c'est une notion qui semble faire défaut à l'étranger, et cela avec apparence de raison. Dans 9 cas en effet, les auteurs ont réséqué uniquement cette anse avec 8 succès complet, le neuvième cas n'étant pas au passif de la méthode, puisque le sujet succomba tardivement au 23^e jour à la suite d'une embolie pulmonaire.

Tels sont, croyons-nous, les commentaires qu'appelle la lecture de notre statistique globale.

Le traitement à suivre et ses indications. Résultats éloignés.

Nous posons tout d'abord deux principes absolus, c'est d'abord qu'on doit toujours opérer. C'est en-

suite qu'on doit le faire le plus précocément possible, autant que possible avant l'apparition de la péritonite aiguë diffuse.

Quand à la méthode à suivre, elle est liée avant tout à la localisation exacte du phlegmon et à l'existence ou à l'absence de réaction péritonéale généralisée.

A) *Phlegmon Duodéal.* — La Résection dans ce cas est impossible. On sait le soin nécessaire à la sécurité de la fermeture du moignon duodéal dans les gastrectomies. Or, outre la gravité de l'intervention, il est presque certain qu'on suturera un duodénum à parois infectées. Donc échec absolu presque sûr.

A notre avis, si le duodénum est turgescent, on doit se contenter de drain largement à son contact avec un drain et deux ou trois mèches. S'il présente une zone fluctuante, on l'incisera avec précautions, on l'asséchera, et on drainera largement. Quel que soit le cas, *on devra toujours compléter par un drainage des voies biliaires.* C'est déjà ce que préconisait Melchior.

Une gastro-entérostomie peut être associée s'il n'y a pas de péritonite diffuse.

B) *Phlegmon duodéno-jéjunal.* — On se contentera de le drainer largement au contact. Une gastro-entérostomie complémentaire sera pratiquée s'il n'y a pas de péritonite. Il semble qu'on aurait avantage à la faire précolique.

C) *Phlegmon jéjunal*. — La conduite à tenir ne souffre là aucune discussion. Il faut réséquer d'urgence l'anse malade. Le rétablissement de la continuité intestinale se fera au choix par anastomose latéro-latérale ou termino-terminale.

D) *Phlegmon iléal*. — La meilleure méthode semble là des plus délicates à choisir. Nous avons été impressionné par les excellents résultats de la résection qui, par ailleurs, paraît absolument rationnelle. Mais nous ne pouvons regretter la méthode que nous avons suivie dans nos deux cas personnels, puisqu'elle nous a donné deux guérisons. Cependant il est évident que nous avons eu des suites opératoires plus complexes qu'en cas de résection. Nos malades ont suppuré pendant trois semaines et ils ont présenté des complications à distance, l'une pulmonaire, l'autre phlébitique que la résection nous aurait peut-être évitées. A notre avis, tout dépend de la longueur du segment malade et de l'état de la cavité péritonéale.

En pratique, si l'étendue du phlegmon ne dépasse pas 15 cm. approximativement à partir de l'angle iléo-cæcal, et surtout s'il existe une péritonite diffuse, il est de loin préférable de pratiquer une intervention simple et courte. *On doit d'abord enlever l'appendice*, et cela dans tous les cas de phlegmons iléo-cæcaux, *puis drainer largement* avec un drain dans le foyer, et trois mèches au contact du phlegmon, l'une au-dessous de l'anse iléale barrant le che-

min du pelvis, l'autre au-dessus et dedans, la dernière en avant de l'anse. La paroi ne sera fermée que lâchement, par deux points la prenant en masse. La peau restera entièrement ouverte.

Par contre, si le phlegmon est étendu et atteint ou dépasse 25 cm., il faut *réséquer l'anse iléale* s'il n'y a pas de péritonite, l'extérioriser s'il y a péritonite diffuse. Dans les deux cas, on enlèvera également l'appendice.

E) *Phlegmon atteignant l'Iléon et le Cæcum :*

S'il y a péritonite associée, appendicectomie et drainage très large.

Si la péritonite n'est pas encore survenue, extériorisation, anastomose iléo-transverse et hémicolectomie droite ultérieure.

F) *Phlegmon du Cæcum :*

Si phlegmon très circonscrit, l'inciser, le drainer et appendicectomie.

Si phlegmon étendu, extériorisation et résection secondaire si péritonite, hémicolectomie droite si pas de péritonite.

G) *Phlegmon du Côlon :*

Ascendant : Hémicolectomie droite si pas de péritonite. Extériorisation au cas contraire.

Transverse : Extériorisation, puis résection secondaire.

Sigmoïde : Extériorisation, puis résection secondaire.

Tel est le traitement tel que nous le concevons. Il va sans dire qu'au cas de péritonite diffuse, on doit adjoindre tous les adjuvants recommandés en pareils cas. Toni-cardiaques, sérum rectal, sérum hypertonique intraveineux, sérum sous-cutané, position de Rehn, glace sur le ventre. Déjà lors de l'intervention, on peut recourir au lavage du péritoine, soit à l'éther, soit au sérum, soit à l'huile camphrée. Nous ne croyons pas à tous ces moyens qui sont surtout en faveur en Allemagne, non plus qu'à la fistulisation du Canal thoracique qui a été étudiée expérimentalement en Angleterre. Par contre nous sommes d'avis qu'on devrait toujours employer la sérothérapie anticolibacillaire tant localement qu'en injections. Peut-être diminuerait-elle le nombre des complications postopératoires.

TRAITEMENT DES PHLEGMONS SUBAIGUS OU CHRONIQUES.

Ils sont également justiciables de la chirurgie. Leur allure pseudo-néoplasique impose la Résection. Celle-ci doit se faire en un temps si le phlegmon siège sur le grêle, en un ou deux temps s'il s'agit d'une tumeur cæcale ou du côlon ascendant, toujours en deux temps si la tumeur est gauche et sigmoïdienne. L'examen macroscopique devra toujours être complété par des coupes histologiques.

Résultats éloignés.

C'est un point sur lequel nous ne pouvons nous étendre à notre grand regret. Nous n'avons retrouvé à ce sujet aucune documentation. En effet, les chirurgiens qui ont observé des cas de phlegmon de l'intestin se sont empressés de les publier peu de temps après l'intervention. Nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est que, d'après nos deux cas personnels revus quinze mois après l'intervention, ils nous paraissent excellents. Notre second cas est même curieux à ce point de vue : la malade se trouve maintenant en meilleur état qu'avant sa maladie. Elle est débarrassée d'une constipation qui durait depuis toujours. Nous ne pouvons dire pourquoi à coup sûr. Peut-être est-ce l'appendicectomie qui l'a soulagée ainsi.

CONCLUSIONS

Le phlegmon de l'intestin est moins rare qu'on ne l'imagine en France. Nous avons pu en retrouver cent cinquante cas étrangers, auxquels nous avons l'honneur d'ajouter les deux premier cas étiquetés en France.

Il s'observe surtout chez l'homme entre vingt et soixante ans et sa cause reste ignorée. Les explications habituelles sont indiscutablement fantaisistes.

Il s'agit d'un phlegmon de la paroi intestinale, le maximum des lésions atteignant la sous-muqueuse, alors que la muqueuse et la séreuse restent intactes. Il peut être circonscrit ou diffus, unique ou multiple.

Le grêle est plus souvent atteint que le gros intestin. La localisation au niveau de l'iléon paraît la moins fréquente. En réalité, c'est qu'elle passe inaperçue, confondue habituellement avec l'appendicite.

Cliniquement, la maladie évolue en deux périodes, stade de phlegmon proprement dit d'abord, péritonite diffuse secondaire ensuite.

L'évolution est toujours fatale si on n'intervient pas chirurgicalement.

Le diagnostic clinique est toujours délicat, mais possible. Quelques signes par leur groupement au cours d'un syndrome abdominal aigu peuvent y faire penser ; tels sont : les antécédents de constipation chronique, l'existence d'un frisson initial, l'existence d'un tableau mixte de péritonite aiguë et d'occlusion, la localisation fréquente d'une zone douloureuse maximum à l'écart des classiques zones d'alarme des ventres urgents.

L'ictère est fréquent dans le phlegmon duodénal, la diarrhée dans le phlegmon colique.

En pratique, le diagnostic ne peut être fait qu'à l'intervention et repose sur deux éléments : tout d'abord une série de signes négatifs de la plus haute importance. Pas de gaz dans l'abdomen. Appendice sain ou légèrement congestionné, mais manifestement de l'extérieur vers la muqueuse qui est intacte. Rien à l'estomac. Rien à la vésicule. Rien aux annexes chez la femme. Pas de diverticule de Meckel. Pas de néoformation intra-abdominale. D'autre part, le fait positif que constitue l'existence en plein ventre d'une anse intestinale d'aspect phlegmoneux, anse œdématisée, congestionnée, turgescence, tranchant nettement par son aspect inflammatoire sur les autres anses intestinales. Elle est habituellement recouverte de fausses membranes. Du pus peut s'écouler lors de l'incision de sa paroi. Le germe en

cause est habituellement le streptocoque. Les limites de l'inflammation sont nettes. L'étendue est variable de 15 à 25 cm. en général.

Au bout d'un certain nombre d'heures, une péritonite diffuse s'associe à ce tableau. Le germe trouvé dans le pus péritonéal n'est pas forcément le même que dans la paroi intestinale.

Le Traitement doit être chirurgical, opérer et opérer d'urgence avant la péritonite si possible. C'est la seule chance de salut. Trente-six cas non opérés sur trente-six sont morts. Par contre sur 90 cas opérés, la guérison est survenue dans 55 cas.

La Résection est le traitement de choix. On doit la faire en un temps pour le grêle, en deux temps pour le gros intestin. Le phlegmon duodéal doit être incisé et drainé, jamais réséqué. On doit drainer en même temps les voies biliaires. Le phlegmon de l'iléon doit être réséqué, si étendu. On peut se contenter de le drainer largement ou de l'extérioriser s'il a moins de 20 cm. L'appendicectomie doit toujours y être associée.

Le Pronostic est variable. Il est assez favorable pour les phlegmons de l'iléon et cæco-coliques. Il a toujours été fatal pour les phlegmons du duodénum.

Les phlegmons subaigus et chroniques constituent de véritables tumeurs inflammatoires. Ils siègent surtout au niveau du gros intestin. Ils donnent lieu à un tableau d'occlusion intestinale chronique,

subaiguë ou à rechutes. Ils ne sont reconnaissables avec certitude que par l'examen histologique. Ils doivent être réséqués comme de véritables tumeurs malignes. Ceux du grêle sont capables de récidives.

Vu : le Président de la thèse,

B. CUNÉO.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — *Acute Abdominal Diseases*, 2nd ed. 1923, 287.
- ARNAUD. — *Traitement des Péritonites aiguës diffuses.*
Thèse Lyon, juillet 1911.
- ARNSBERGER. — *Mitteil a. d. Grenzgeb.*, n° 21.
- ASKANAZY. — *Zentralblatt Patkol.*, 1895, bd 6.
- BAMBERGER. — *Virch. Handb. d. spez Pathol.*, 1855, bd 6.
- BELFRAGE et HEDENIUS. — *Upsala Läkarefören Förhandlingar*, Bd 11, p. 132.
- BAUER. — *Svenska läkaretidningen*, 1920.
- BERTRAM et BOEHNE. — *Péritonites à entérocoques.*
Zentralblatt f. Chirurg., t. LVIII, n° 43, 24 oct-
1931, p. 2674.
- BAÜMLER. — *Arch. f. klin. Medizin.*, bd 73.
- BIRCHER. — *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 186, H. 5/6, 1924.
- BITTORF. — *Berlin klin. Woch.*, 1903 et *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906.
- BLACK. — *Practitioner*, 1915, II, 104.
- BOEVE. — *Niderlansch Tijdschrift von Geneeskunde*, an. 73,
vol. II, n° 22, 1^{er} juin 1929 et n° 24, 15 juin 1929.
- BÖGE. — *Medizinische Klinik*, 1921, t. XVIII, n° 9, p. 258.
- BOHMANNSONN. — *Acta Scand. Chir.*, 1922-1923 ; LV,
437.
- BOMBI. — *Péritonite par perforation d'une adénite du*
Mésentère. Revista Ospedaliera, an. XX, vol. XX,
n° 9, sept. 1930.

- BORCHARD. — Lymphangite primitive de l'Appendice. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIV, n° 26, 29 juin 1928, p. 1074.
- BOURDE (Y.). — Les péritonites primitives. *Marseille médical*, 5 juin 1928.
- BOURDE et SILHOL. — Péritonites aiguës primitives sans cause apparente. *Gazette médicale de France*, 1^{er} octobre 1931.
- BRAUN (A.). — *Beitrag Klinisch. Chirurg.*, 123, H. 1.
- BRAXLAND. — *The british medical journal*, n° 3.362, 6 juin 1925.
- BRIGGS. — *The american journal of the medical sciences*, 1908, n° 435, juin, p. 864.
- BSTEH. — *Archiv. für klinisch. Chirurg.*, t. CLXIX, fasc. 1, janvier 1932, p. 193.
- BUNDSCHUH et WOLFF. — *Archiv f. klinio. Chir.*, Bd 136, S. 438, 1925.
- CADENAT et PATEL. — *Congrès de Chirurgie Paris*, 3-8 octobre 1927.
- CHEINISSE. — *Semaine médicale*, 1909.
- COOKE. — *The british medical journal*, n° 3311, 24 juin 1924.
- CORDERO. — Typhlite aiguë primitive. *Clinica Chirurgica*, t. XX, n° 11, 30 nov. 1912.
- CORDES. — *Bruns Beitrage*, Bd 63, 3, 740.
- CRILE. — Traitement de la péritonite. *The Journal of the american association*, t. 73, n° 22, 29 novembre 1919, p. 1665.
- DE CERANVILLE, TAVEL, EGUET et KRUMBEIN. — *Annales suisses des Sciences médicales*, 1895, 11, 11 ; *Semaine médicale*, 1895, p. 419.
- DEMEL. — Phlegmon du gros intestin simulant des tumeurs malignes. *Archiv für klinische Chirurgie*, t. CLXX, fasc. 1, mai 1932, p. 146.
- DE PAOLI. — *XXIII^e Congrès de Chir. Paris*, oct. 1910.

- DEUTELMOSER. — *Über Enteritis phlegmónosa idiopatica.*
Diss. Greifswald., 1905.
- DOWD. — *Annals of Surgery*, vol. LVI, 1912, p. 579.
- DURAND. — Colites aiguës nécrosantes et perforantes.
Lyon médical, 1911, p. 777.
- ERDMANN. — *New York medical Journal*, t. CIX, n° 23,
7 juin 1919.
- ESKRIDGE. — *Trans. Pathol. Soc. Philad.*, 1880, IX, 18.
- FENKNER. — *Ther. Gegemw.*, 1923, H. 9 et 10.
— *Ther. Gegemw.*, 1925, H. 9.
— *Archiv klin. Chirurg.*, 147-151.
— *Brüns Beiträge*, 148.
— *Archiv für klinische Chirurgie*, t. CLXIX, fasc. 3,
10 mars 1932, p. 594.
- FERANSON WILSON. — *The Lancet*, 24 juin 1922, p. 1244.
- FINSTERER. — *Archiv Klinische Chirurgie*, 164.
- FISCHBEIM. — *The American Journal of the medical Sciences*, t. CXLIV, n° 4, octobre 1912, p. 502.
- FISCHER (A.). — *Zentralblatt f. Chirurgie*, t. LVIII, n° 20,
16 mai 1931, p. 1243.
- FONIO et RIEDER. — *Schweiz. medik. Wochenschrift*, 1928,
947.
- FOSSEL (M.). — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LIV, n° 19,
7 mai 1932, p. 1160.
- FRISSING et SJÖVALL. — *Brüns Beiträge z. klinisch. Chirurgie*, 1913, vol. 83, 1.
- FROMME. — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1924, s. 2.386.
- GIRGENSOHN. — Péritonites métastatiques. *Archiv f. klinische Chirurgie*, t. CXLI, fasc. 1, mai 1926,
p. 196.
- GLAUS. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1918, H. 20, s. 474.
- GOEBEL. — *Zentralblatt f. Chirurg.*, 1911.
- GOLDSCHMIDT. — *Deutsch. Archiv f. klin. Medik.*, 1887,
XL, 3-4.

- GORDON IRVIN (C.) et STUART MAC DONALD. — *The British Journal of Surgery*, vol. XIX, n° 75, janvier 1932, p. 362.
- GRIFFIN. — *New-York Medical Journal*, t. XC, n° 19, nov. 1909.
- GULEKE. — *Beiträge zur klinisch Chirurgie*, 1908, t. LX, fasc. 3, novembre.
- GUNDEL — *Archiv. für klinische Chirurgie*, t. 162, fasc. 4, janvier 1933, p. 597.
- HABERER (von). — *Munch. medizin. Wochenschrift*, n° 13.
- HAGLER. — Abscess interstitiel de la paroi caecale. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, 1920, t. XXXI, n° 5, p. 485.
- HAIM. — Colite aiguë primitive circonscrite. *Prager medizinische Wochenschrift*, t. 36, n° 46, 16 nov. 1911, p. 599 et *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 1913.
- HAMMER. — Entérite phlegmoneuse. *Lyon chirurgical*, t. XX, n° 4, juillet-août 1923.
- HALPENNY et GORREL. — *Surgery Gynecology and Obstetrics*, t. XII, fasc. 1, janvier 1911, p. 50.
- HARRIS (Fr. I.), BELL (Gl. H.), BRUNN (H.). — Iléite chronique. *Surgery-Gynecology and Obstetrics*, vol. LVI, n° 5, nov. 1933, p. 637.
- HEILE. — *Deutsche Z. Chirurg.*, 226, Heft. 5-6.
- HELLSTRÖM. — *Beitrag. z. klin. Chirurg.*, 1919, 115, H. 3, p. 602.
- HERMANN. — *Dissert. München*, 1910.
- HJORT. — Phlegmon Duodénum. *Norsk Magazin for Laegevidenskaben*, an XCI, n° 7, juillet 1930, p. 758.
- HOEHNE. — *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. 56, n° 49, 7 déc. 1909.
- *Archiv für Gynaecologie*, t. XCIII, fasc. III, 1911, p. 563.
- HOFFMANN. — *Bolnitchnn. Gaz. Botkina*, 30 juillet 1896, p. 680.

- HOLMDAHL. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 99.
- HUGENHOLTZ (M. J.). — *Niderlansch Tijdschrift von Geneeskunde*, LXVII^e année, vol. II, n^o 24, 16 juin 1923.
- HUGHES. — *The Lancet*, 21 octobre 1922.
- IKOUNIKOFF. — *Annales Institut Pasteur*, t. XXII, n^o 11, 25 novembre 1909, p. 921.
- INGIER. — *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1910, 149.
- JAROSSCHKA. — *Deutsch. Zeitschrift f. Chir.*, 178, H. 1 et 2.
- JENSEN. — *Hospitalstidende*, 1911, s. 473.
- KLEINSCHMIDT et HOHLBAUM. — *In Kirschner-Nordmann. Nandbuch der Chirurgie.*
- KNOPP. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LV, n^o 15, 14 avril 1928, p. 923.
- KOENTZEY et JAKI. — Phlegmon primitif du cæcum. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LV, n^o 20, 19 mai 1928.
- KOHLER. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LV, n^o 39, 29 sept. 1928, p. 2441.
- KOJIS (F. G.) et MAC CAHE (E. J.). — *The american journal of the medical sciences*, vol. CLXXXV, n^o 5, mai 1933, n^o 734, p. 710.
- KÖNIG. — *Deutsche Medizin. Wochenschrift*, 1911.
- KORTZEBORN. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. II, n^o 19, 9 mai 1925.
- KRAFFT. — *Communication au Congrès de Chirurgie*, Paris, 1922.
- KUNTZ. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVII, n^o 45, nov. 1930.
- KÜSTNER. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XLIX, n^o 51, déc. 1923.
- LAGANE. — *Artérites intestinales. Thèse Paris*, 1911.
- LAKIN et TAYLOR. — *The Lancet*, 1911, II, 224.

- LECÈNE. — Traitement des Péritonites aiguës. *Journal de Chirurgie*, 1911, octobre.
- LEROY DES BARRES. — Adénite suppurée du Mésentère. *Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, 14 décembre 1913.
- LEUCHTENBERGER. — *Virchows Archiv*, t. CCXLVI, 1923, p. 418.
- LINDEMANN. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LV, n° 41, 13 oct. 1928, p. 2571.
- LIPSCHÜTZ et LÖWENBURG. — *The Journal of the american medical association*, vol. LXXXVI, n° 2, 9 janvier 1926.
- LONG (J. W.). — *Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. XLIII, n° 1, juillet 1926.
- MAC CALLUM. — *Bulletin of John Hopkins Hospital*, vol. 17, 1906, p. 254.
- MAIER. — *Archiv. d. Meilk.*, 8 Jahrgang, S. 25, 1867.
- MATTHES. — *Dissert. Leipzig*, 1905.
- MATYAS MATYAS. — *Zentralblatt für Chirurg.*, t. LX, n° 31, 5 août 1933, p. 1821.
- MELCHIOR. — *Klinische Wochenschrift*, 1922, t. I, n° 22.
- MARTIN et DELORE. — Lymphangite à distance dans l'appendicite. *Soc. des Sciences médicales de Lyon*, 13 déc. 1911.
- MERCADÉ (Salva). — *Journal de Chirurgie*, août 1914, t. XIII, n° 2, p. 145.
- METGE. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LII, n° 44, 31 oct. 1925, p. 2474.
- MOISSEJEW. — *Bolnitchn. gaz. Botkina*, 18 août 1899.
— *Bolnitch. gaz. Botkina*, 23 et 30 janvier 1902.
— *Erg. Chirurg.*, 1920.
- MÖLLER. — *Hospitalstättende*, 1913, S. n° 39 et 40.
- MÜLLER. — *Virchows archiv*, 1914, Bd 216, s. 416.
— *Verh. d. Ges. f. Chirurg.*, 41 kongres, I. s., 254.

- MOLNAR. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1922, t. XLIX, n° 20
- NASH (Gifford). — *The british medical journal*, 29 oct. 1932, p. 772, n° 3747.
- NEUGEBAUER. — *Brüns Beiträge zur klinische Chirurgie*, t. CXLIV, n° 2, 1928.
- NEUMANN. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXXVI, fasc. 1-2, décembre 1913, p. 485.
- NEUPERT. — *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1910.
- NOETZEL. — *Archiv für klinische Chirurgie*, XC, fasc. 3, 1909, p. 619 ; XXIII^e Congrès allemand de Chirurgie, 1909, p. 6.
- NOTHNAGEL. — *Die Erkrankungen des Darms*.
- NYSTRÖM. — *Upsala Läkarefören. Förhandl.*, N. F. Bd 18, p. 333.
- OBADALEK. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXX, fasc. 3-6, nov. 1929, p. 307.
- ORTH. — *Charité Annalen*, 32 Jahrgang, p. 277.
- OSTROVSKI. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 60, n° 9, 4 mars 1933, p. 501.
- PAL. — *Wien. klinic.*, W., 1897, S. 41.
- PALLIN. — *Brüns Beiträge*, Bd LXXI, s. 373.
- PATAKY. — *Zentralblatt f. Chirurgie*, t. LIV, n° 25, 18 juin 1927, p. 1566.
- PELLÉ et FOLLIASSON. — Trois cas de typhlite aiguë primitive. *Soc. de Chirurgie Paris*, 17 décembre 1930. Rapport du Professeur Cunéo.
- PETERS. — *Zentralblatt für Chirurg.*, t. LXI, n° 16, 26 mai 1934, p. 1208.
- PETIT (Raymond). — *Congrès de Chirurgie Paris*, 1911.
- PETRACHEVSKAIA. — *Vratchebnaia Gazeta*, t. XX, n° 43, 27 oct. 1913, p. 1543.
- ROKITANSKY. — *Handbuch d. pathol. Anat.*, III, 1842.
- ROMAN. — *Hygiea*, 1922.
- RÖPKE. — *Archiv. für klinische Chirurgie*, t. 91, fasc. 1^{er}.

- ROUVILLE et ROGER. — *Arch. méd. app. dig. et nutrit.*, 7.
- RÜPANNER. — *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1922, t. LII, n° 24.
- SAAR (Von). — *Archiv. f. klin. Chir.*, Bd CVI, s. 228, 1914.
- SAUER. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1923, 180, H. 3.
- SAUVÉ. — *Journal médical français*, juillet 1923 ; *Presse médicale*, 1926, n° 38.
- SCHMIDT. — *Klinik der Darmkrankheiten*.
— *Archiv. für klin. Chirurg.*, t. XCIV, fasc. 1, p. 130, année 1910.
- SCHNITZLER. — *Wiener klinische Wochenschrift*, an. 46, n° 5, 3 février 1933, p. 134.
- SCHMIDT. — *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 37, 10 sept. 1912, p. 1996.
- SCHROTH. — *Diss. Berlin*, 1915.
- SILHOL. — *Gazette médicale du Sud-Est*, 1^{er} février 1930,
- SILHOL et BOURDE. — *Gazette médicale de France*, 1^{er} oct. 1931.
- SJÖVALL et FRISING. — Cf. Frising.
- SOKOLOV. — *Roussk. Vrach.*, 3 février 1907.
- SONNENBURG. — *Mitt. Grenzgeb.*, Bd 24, s. 228 et *Deutsch. Mediz. Woch.*, 1907.
- SORMANI. — *Niderlansch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1909, vol. 1, p. 1276.
- SPITZER (Walter). — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVII, n° 51, 20 déc. 1930, p. 3154.
- STANTON (Mac D.). — *New York medical journal*, t. XCII, n° 9, 27 août 1910, p. 403.
- STAPELMOHR. — *Nord Med. Archiv.*, 3, d. följd. Bd 49, 1916, n° 14.
- STEINBERG. — *Archiv. of Surgery*, vol. XXIV, n° 2, février 1932, p. 308.

- STRÖMBECK. — Adénites mésentériques. *Acta chirurgica scandinavica*, vol. LXX, supp. XX, 1 volume de 254 pages.
- SUNDBERG. — Gastrite phlegmoneuse. *Nordiskt Medicinskt Arkiv.*, vol. 51, Avd. II, p. 303 (1919) et *Arsredogorelse f. Kisa lasarett*, 1921.
- SZABO. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LXI, n° 16, 21 avril 1934, p. 947.
- TEUTSCHLANDER et VALENTIN. — *Mit. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.*, Bd 38, S. 469 ; *Heidelberg, Naturhistorisch. medizinischer Verein*, 11, XI, 1924.
- TONARELLI. — *Riforma Medica*, 27 et 28 avril 1896.
- TUXEN. — *Hospitalstidende*, 1916.
- UNGERMANN. — *Virchows Archiv.*, Bd 193, S. 445, 1908.
- VERBRYCKE. — *Wash. Med. Annals*, 1918, XVII.
- VOIGT. — *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 61, n° 34, 25 août 1934, p. 1988.
- WALTHER. — *Arch. klin. Chirurg.*, 166, 1 et 2.
- WALTZ. — *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1924, n° 50.
- WEICHSELBAUM. — *Ber. d. k. k. Krankenhans Rudolph Stiftung in Wien.*, 1885, 6, 431.
- WEINBERG, PREVOT, DAVESNE, RENARD. — *Annales Institut Pasteur*, t. XLII, n° 10, oct. 1928.
- WILKE. — *Münch. med. Wochenschrift*, 1910, Bd II, s. 1810.
- WILSON (J. B. F.). — *The Lancet*, 1922, vol. CCII, n° 5156.
- WOLLMANN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, n° 10, p. 807, 25 octobre 1910.
- ZOEPFELL. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 154, p. 266, 1920.
- ZESAS. — Péritonites cryptogénétiques. *Sammlung klinischer Vorträge*, février 1912, n° 648 (*Chirurgie*, n° 180), p. 515.

